ANNALES

DE

DERMATOLOGIE

ET DE

SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome II — 1921

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCQ (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris).
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

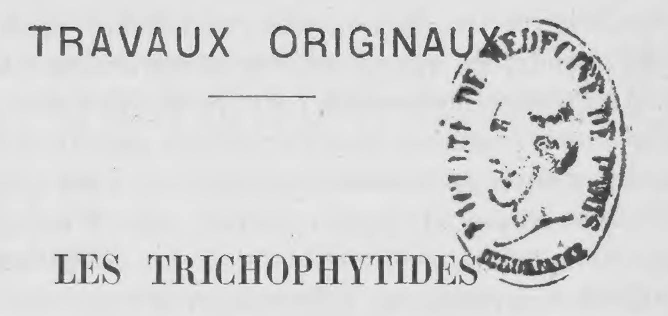
TOME II — 1921

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, (6e)



TRAVAUX ORIGINAUX



LES TRICHOPHYTIDES

par Br. BLOCH
Professeur à la Faculté de médecine de Zurich

I. — Introduction

L'histoire du développement des dermatomycoses et spécialement des trichophyties, nous permet de distinguer plusieurs périodes nettement séparées les unes des autres.

La période la plus ancienne est *morphologique* et descriptive. Elle est caractérisée par l'observation et la description des différentes formes cliniques de trichophyties. Les précédentes générations de dermatologues des différents pays ont, en part égale, contribué à la mise au point de cette description; et si nous exceptons les « nouvelles mycoses », telles que les sporotrichoses etc., nous pouvons considérer ce chapitre du livre des dermatomycoses comme achevé dans son essence depuis une cinquantaine d'années environ.

La *seconde période* peut être appelée *étiologique* ou bactériologique. Elle est l'œuvre, avant tout, de Sabouraud. C'est à ses admirables recherches que nous devons la connaissance de la multiplicité étiologique des maladies « mycosiques », la méthode de l'isolement et de la culture du champignon pathogène, sa description morphologique dans les cultures et dans l'organisme et la détermination des relations existant entre la nature du champignon et les propriétés cliniques des dermatoses qu'il provoque.

Arrivée là, il semblait que la science des dermato-mycoses avait atteint son point final et on la considérait, avec raison, comme un des chapitres les plus complets de toute la dermatologie.

Mais, dans la suite, on s'est aperçu que l'œuvre n'était pas

encore achevée, et de nouvelles recherches scientifiques sont venues étendre et approfondir ce domaine d'une façon inattendue. Avec ces recherches, en tout premier lieu avec la découverte des *réactions* produites dans l'organisme par l'invasion des champignons, s'ouvre la *troisième période* que nous pouvons appeler *biologique*. Plato et Truffi avaient, depuis un certain temps déjà, démontré qu'un organisme atteint de trichophytie et un organisme sain réagissent différemment à l'injection sous-cutanée d'un extrait du champignon, de la *trichophytine* : l'organisme malade, ainsi que le tuberculeux pour la tuberculine, répond à l'injection par de la fièvre, des symptômes généraux et parfois aussi par une inflammation locale au niveau des lésions. Mais ces observations restèrent isolées et sans beaucoup attirer l'attention. C'est par mes recherches personnelles sur les hommes et sur les animaux que les lois des réactions biologiques au cours des dermatomycoses (*l'allergie trichophytique*) furent établies sur de larges bases cliniques et expérimentales, recherches auxquelles vinrent se joindre, dans les années qui suivirent, les travaux de nombreux dermatologues parmi lesquels en tout premier lieu Jadassohn et son école puis Bruhns, Bruck, Prytek, Lombardo, Pecori, etc.

Les résultats de ces recherches sont, en essence, les suivants : la trichophytie, particulièrement la forme profonde, n'est pas, ainsi qu'on le supposait autrefois, une affection cutanée purement locale ; elle entraîne au contraire des altérations de la totalité de l'épiderme et parfois aussi des organes internes. Ces dernières se décèlent, cliniquement, par une augmentation des globules blancs (spécialement des leucocytes polynucléaires), par une tuméfaction des ganglions lymphatiques, et aussi, mais plus rarement, de la rate. Le caractère biologique de ces altérations est bien mis en évidence par la réaction de l'organisme, atteint de trichophytie, à l'injection sous-cutanée ou intradermique du produit spécifique extrait du champignon, la trichophytine, réaction nettement différente de celle d'un organisme sain. A la suite de cette injection apparaît, exactement comme chez les tuberculeux après l'injection de la tuberculine, une papule enflammée de circonférence variable, siégeant au lieu d'injection et en outre de la fièvre, des symptômes généraux et souvent aussi une réaction locale dans les foyers trichophytiques. La réaction locale ou générale est d'autant plus forte que le processus de la maladie

est plus étendu, plus profond et plus intensif ; elle est par contre habituellement minime ou presque nulle pour une trichophytie superficielle par exemple pour la microsporie d'Audouin et pour le favus. De plus elle est spécifique, en ce sens que des individus normaux, c'est-à-dire non *atteints préalablement de mycoses*, ne réagissent que peu ou pas du tout. Cette spécificité n'est pas propre à chaque variété de champignons, mais commune à l'ensemble du groupe mycosique. C'est ainsi qu'un malade atteint de Kérion de Celse, causé par le « trichophyton gypseum » n'est pas seulement sensibilisé contre la trichophytine extraite de ce champignon mais encore contre les extraits d'autres espèces de trichophytons et même des achorions (de Schœnlein et surtout de Quincke) et des microsporons. Tous ces champignons doivent donc renfermer une endoxine identique ou du moins très proche parente : « *la Mycine*».

L'hypersensibilité à la trichophytine peut survivre des années à la maladie qui l'a fait naître. Chez moi personnellement elle est encore fortement positive, dix ans après avoir souffert d'une grave mycose, expérimentalement provoquée par l'achorion de Quincke. Ce fait a son importance aussi pour d'autres maladies infectieuses ; il nous enseigne que, strictement parlant, une réaction positive (avec par exemple la tuberculine, la luétine) prouve seulement que l'individu est, une fois, entré en contact avec les microbes en question (bacilles de Koch, spirochètes etc.) mais non pas qu'il souffre encore de la maladie au moment ou la réaction est faite.

La réaction à la trichophytine, avec la restriction que nous venons d'indiquer, a une *valeur diagnostique*, précisément dans les cas où il est difficile de faire l'examen microscopique du champignon. D'après les résultats de mes recherches, l'injection répétée de trichophytine (sous-cutanée, intradermique, ou par frottements sur la peau scarifiée) est aussi d'une grande utilité dans le *traitement* des trichophyties, spécialement de celles à forme profonde et je m'en sers constamment en clinique. On ne doit pas, en l'employant, s'effrayer ni reculer devant l'apparition de réactions générales assez fortes.

L'hypersensibilité, l'allergie qu'engendrent les mycoses ne semble pas être de nature humorale, c'est-à-dire liée à quelque élément du sérum sanguin, car elle ne se laisse pas passivement transmettre par l'injection de ce sérum. Elle est plus probable-

ment de nature cellulaire, attachée aux cellules de la peau, ainsi que j'ai pu le prouver par la transplantation, sur un individu sain, de petits lambeaux de peau prélevés sur un individu sensibilisé.

La « sensibilisation » ou, « l'allergie » qui apparaît à la suite d'une infection trichophytique est également importante pour la *conception théorique* de l'évolution des dermatomycoses. Elle est la véritable cause et la condition *sine quâ non* de la réaction inflammatoire au siège même de la maladie. Cette inflammation est donc une réaction favorable de la nature, destinée à anéantir les micro-organismes envahisseurs, soit par la destruction ou l'immobilisation de leurs toxines, soit ainsi que Hanava l'a démontré, par l'élimination du foyer entier, y compris le champignon qu'il contient. Il découle de tout ceci, comme pour d'autres maladies infectieuses (tuberculose, syphilis etc.) qu'il existe d'étroites relations entre le degré de l'inflammation, la force de l'allergie, la quantité des microbes et l'évolution de la maladie. Plus l'allergie est intense, plus intense est l'inflammation, moins nombreux les champignons et moins long le cours de la maladie. Voilà pourquoi par exemple le Kérion donne un meilleur pronostic que le favus, la microsporie des enfants et l'onychomycose. Ces affections-ci sont de longue durée et les champignons s'y trouvent en grand nombre, car par suite de leur localisation, il ne peut se produire qu'une minime allergie.

Non seulement l'allergie trichophytique régit l'évolution de la maladie, mais d'elle dépend encore le résultat d'une *seconde inoculation*. Si nous réinoculons des champignons soit à un homme, soit à un cobaye ayant déjà fait une trichophytie et par cela même acquis une hypersensibilité, nous verrons que cette seconde infection diffère essentiellement dans son cours de la première. L'inflammation apparaît au point de l'inoculation beaucoup plus tôt, elle atteint beaucoup plus vite son point culminant et son terme que ce n'est le cas chez un individu à la première infection. Tout le cours de la maladie est abrégé (réaction accélérée d'après von Pirquet). Bien plus, si le champignon en cause dans la première infection était très virulent, ou si plusieurs inoculations se sont préalablement succédées, il se produit une *immunité absolue*, c'est-à-dire qu'une nouvelle inoculation n'engendre même plus la maladie. *L'immunité partielle ou absolue est donc en ce cas la conséquence directe de l'allergie* acquise et

son degré dépend aussi de l'intensité de celle-ci. Ces résultats sont égaux, soit que les champignons aient été comme dans mes essais, inoculés dans la peau, soit qu'ils aient été, d'après le procédé de Saeves, injectés directement dans le sang (intracardialement).

L'étude de l'hypersensibilité au cours des trichophyties et autres dermatomycoses n'a pas seulement facilité la compréhension théorique de leur pathogénie, ainsi que leur diagnostic et leur traitement, mais encore conduit à la création d'un nouveau groupe de maladies, intéressantes au plus haut point, dont on n'avait pas jusqu'ici saisi toute la portée et que je réunis, suivant l'exemple de Darier pour les tuberculides, sous le nom de « *trichophytides* ». Nous entrons avec elles dans la plus jeune phase du problème.

C'est à l'école de Jadassohn que nous devons d'avoir la première mis en lumière par des travaux cliniques et expérimentaux toute la portée de cette matière.

Déjà au cours de précédents essais j'avais remarqué, occasionnellement, qu'après l'injection intra-cardiale d'une émulsion de spores à des cobayes immunisés, c'est-à-dire hypersensibilisés, il peut apparaître sur la peau des papules disséminées, à centre nécrotique, qui présentent une certaine ressemblance avec des tuberculides papulo-nécrotiques. Je n'avais pas poursuivi la chose. Saeves par contre a systématiquement et expérimentalement travaillé la question. Elle put démontrer tout d'abord que l'injection intracardiale de spores fait apparaître sur la peau, aussi bien chez les animaux sains que chez les animaux immunisés, des trichophyties de nature hématogène; en outre que l'aspect et le cours de ces manifestations se développent différemment suivant que l'injection a été exécutée sur un animal normal ou sur un animal rendu hypersensible par une trichophytie antérieure.

II. — Tableau clinique des différentes formes de trichophytides

1. — *Lichen trichophytique.*

La première observation clinique d'une trichophytide provient de Jadassohn (communication à l'assemblée de la Société des

médecins suisses, 1911). Elle concerne un cas de *lichen trichophytique*. Il s'agit de petites papules folliculaires qui apparaissent à l'époque de la convalescence sur le tronc d'un enfant atteint de Kérion de Celse. Les papules rose pâle se présentent dispersées ou en groupe et ressemblent souvent au *lichen scrofulosorum*. Quelques-unes montrent au centre une pointe cornée ét rappellent le *lichen spinulosus*. Jadassohn considère avec raison que plusieurs des cas de cette dernière affection décrits dans la littérature (ainsi celui de Lewandowsky) ne sont en réalité qu'une trichophytide lichénoïde mal interprétée.

Depuis cette première communication, toute une série de cas de lichen trichophytique ont été publiés et les travaux de plusieurs dermatologues, entre autres et avant tout des élèves de Jadassohn (Guth, Saeves, Chable, Sutter), puis de Bloch, Rasch et Peddersen, ont étendu et éclairci la pathogénie ainsi que le tableau clinique de cette affection. L'exanthème est caractérisé, je m'appuie en ceci sur la remarquable description de Guth, par l'apparition de nombreux nodules lichénoïdes de forme conique ou plate. Ces papules siègent soit disséminées, soient réunies en groupe sur le tronc, sur les extrémités ou plus rarement sur le visage et sont de préférence, mais pas toujours, localisées aux follicules pileux. Ils sont de couleur brunâtre, rose pâle ou bleuâtre et se terminent souvent au sommet par une petite croûte, pellicule ou pustulette. Ils apparaissent par poussées, disparaissent rapidement ou persistent durant des jours ou même des semaines. Jadassohn en a décrit quelques variétés plus rares : le groupement corymbiforme autour d'un grand foyer central trichophytique ; la forme diffuse, squameuse qui ressemble à un eczéma séborrhéique et enfin le lichen trichophytique *spinulosus* que caractérise la formation de pointes cornées folliculaires. D'après les recherches histologiques de Guth, il s'agirait d'inflammation folliculaire pouvant progresser jusqu'à l'abcès, d'œdème, de vacuolisation, d'infiltration à petites cellules et même de destruction de l'épithélium folliculaire et des gaines epithéliales du cheveu. Il se forme alors une cavité ou pustule intrafolliculaire, remplie de pus, surmontée d'un couvercle saillant constitué par des lamelles cornées. L'épithélium voisin présente de l'altération cavitaire et de l'acanthose. Dans la forme spinuleuse tout l'entonnoir folliculaire est rempli de masses cor-

nées parakératosiques qui entourent encore le cheveu après sa sortie de la racine.

2. — *Erythème trichophytique noueux.*

Le lichen trichophytique est la plus fréquente des trichophytides mais non pas la seule. Peu de temps après la communication de Jadassohn, j'ai pu observer, chez un garçon de 9 ans, une autre trichophytide jusqu'alors encore non décrite la *trichophytide sous-cutanée noueuse, ou érythème noueux trichophytique.*

Le malade souffrait d'une trichophytie grave et étendue du cuir chevelu (Kérion de Celse) et en plus d'un lichen trichophytique très prononcé, dispersé sur tout le tronc et en partie aussi sur les bras ; il présentait en outre des symptômes généraux, une hyperleucocytose très nette, de la fièvre, de la tuméfaction ganglionnaire généralisée et une rate hypertrophiée.

Puis apparurent, assez subitement, sur la partie extérieure de la jambe de nombreuses nodosités cutanées et sous-cutanées de consistance ferme, douloureuses à la pression et de couleur brunâtre, bleuâtre et rosée. A l'examen clinique cet exanthème ne se distinguait aucunement d'un érythème noueux banal.

Après injection de trichophytine apparut, une très nette réaction localisée aux tumeurs. Une nouvelle poussée survint, après laquelle les nodosités disparurent successivement avec le Kérion et le lichen. Dans une nodosité excisée on trouva, une infiltration inflammatoire du derme et de l'hypoderme. Bien qu'il se fût agi ici d'un cas pour l'instant isolé, on pouvait admettre avec vraisemblance une relation entre l'exanthème noueux et la trichophytie. L'apparition de l'exanthème au cours d'une trichophytie aussi grave avec fièvre, hyperleucocytose, tuméfaction splénique et ganglionnaire et compliquée déjà d'une autre trichophytide (lichen) venait, ainsi que la réaction à la trichophytine, à l'appui de cette supposition. Des raisons de pathologie générale soutenaient en outre cette interprétation, car nous avions appris depuis longtemps que l'érythème noueux n'est pas une « entité morbide » (au sens de Brocq) mais une « réaction cutanée » ou plutôt sous-cutanée typique qui peut être provoquée par des agents pathogènes variés, aussi bien le bacille de la tuberculose que le spirochète de la syphilis, il n'était donc pas étonnant qu'un trichophyton, grâce au concours de conditions favorables, dont en première ligne l'existence d'une allergie intense, fut capable de

déclencher ces mêmes apparitions, tout comme il peut, en analogie avec le bacille de Koch et les spirochètes, provoquer un exanthème lichénoïde. Mais il était à souhaiter que cette opinion fut confirmée par l'apport de cas semblables.

Cette lacune est aujourd'hui comblée. Je mentionnerai ici en premier lieu la publication de PULVERMACHER : chez un garçon de 14 ans, atteint d'une trichophytie profonde du cuir chevelu, apparaissent, nombreuses surtout à la jambe, mais aussi aux fesses et à l'avant-bras, dans le derme et le tissu sous-cutané, des nodosités indurées, dont la grosseur varie d'une cerise à une noix et sur lesquelles la peau adhérente est colorée en rouge bleuâtre. Sans se ramollir, les nodosités disparaissent l'une après l'autre, spontanément, dans le courant d'environ sept semaines. On pouvait, à cette même époque, palper sur la jambe du malade un cordon de la grosseur d'un crayon, à nodosités multiples et correspondant exactement au trajet de la veine saphène interne. Outre cela il apparut, de suite après les tumeurs sous-cutanées, sur le tronc et les extrémités un lichen trichophytique sous forme d'exanthème à petites papules folliculaires, squameuses, en partie pustuleuses et nécrotiques.

PULVERMACHER déclare avoir fait deux observations analogues et rapporte aussi un cas, de la clinique de LESSER, où l'érythème noueux était apparu chez un adulte atteint de trichophytie de la barbe.

Le cas le plus nouveau d'érythème noueux trichophytique consigné dans la littérature vient de la clinique de JADASSOHN et a été publié par SUTTER. Il concerne une fillette de 10 ans, atteinte d'une trichophytie profonde du cuir chevelu, causée par le *trichophyton granulosum* et qui présenta, par la suite, un érythème scarlatiniforme universel avec graves symptômes généraux (fièvre, enflure des articulations, tuméfaction des ganglions lymphatiques). Je me réserve de reparler plus en détails de ce cas important à plusieurs points de vue.

Aux cas déjà mentionnés (ils sont six en tout), je puis en ajouter un septième, jusqu'ici non publié.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans (Louise D.). Pas de maladies, sauf la rougeole à 6 ans et plus tard la coqueluche. Pas de tuberculose ni de syphilis dans la famille. Depuis trois semaines, éruption sur le cuir chevelu, devant provenir d'un contact avec une génisse malade ; deux sœurs sont également contaminées.

A son entrée dans la clinique (le 24 mai 1918) l'état est le suivant :

Sur le cuir chevelu, *Kérion de Celse* d'aspect typique fortement prononcé. A côté d'un foyer purulent, large comme une paume de main et profondément infiltré, situé sur la moitié gauche du crâne, se trouvent, disséminées sur le restant de la tête, neuf plaques moins infiltrées, de la grosseur d'une pièce de 1 franc. Sur le tronc et les deux avant-bras un *lichen trichophytique:* des papules folliculaires, pour la plupart grosses comme une tête d'épingle, assez consistantes, de couleur brunâtre ou rose pâle, presque toutes recouvertes au sommet par une petite croûte ou une pellicule.

Les globules blancs sont au nombre de 8.000 par millimètre cube, la rate est légèrement hypertrophiée et palpable, la température de 38°. L'injection intradermique de trichophytine donne un résultat positif. Le Kérion ne disparaît que très lentement, sous des compresses humides d'acétate d'alumine.

Le 12 juin, au cours d'une poussée fébrile (38°,5) apparition de nodosités indurées, à siège hypodermique, sur lesquelles la peau est rouge vif. Elles rappellent absolument, par leur aspect, un érythème noueux et sont très douloureuses à la pression. Injection de 0,1 gr. de trichophytine à 10 o/o.

13 juin. Température 40°, l'exanthème de la jambe est devenu très rouge.

15 juin. Injection de 0,4 gr. de trichophytine à 10 o/o.

16 juin. Frisson, température 39°. L'exanthème noueux de la jambe droite est beaucoup plus prononcé. Des nodosités apparaissent aussi sur la jambe gauche. Le lichen existe toujours mais ne présente aucune réaction locale appréciable.

21 juin. Injection sous-cutanée de 0,6 gr. de trichophytine à 10 o/o.

22 juin. Température : 39°. Nouvelle réaction très nette de l'exanthème noueux des deux jambes, caractérisée par une rougeur intense et de l'enflure.

23 juin. Les tumeurs du cuir chevelu ont sensiblement diminué et sont devenues plus plates, elles sont brunes, rouge pâle, en partie recouvertes de croûtes, en partie régulièrement fissurées, suppurant encore un peu.

L'exanthème lichénoïde est aussi en voie de régression ; les papules folliculaires sont devenues plus petites et plus pâles et sont presque toutes surmontées d'une petite pointe cornée. On aperçoit en outre sur le tronc et sur les bras des plaques, recouvertes par endroits de pellicules, rappelant un eczéma séborrhéique.

Les glandes inguinales sont fortement tuméfiées.

L'exanthème noueux des extrémités inférieures présente les caractères suivants : sur les deux jambes se trouvent en grand nombre des nouures, irrégulièrement délimitées, de la grosseur d'un pois à celle d'une pièce de deux francs. Elles sont dispersées sur les faces latérales et antérieures, (absentes sur le mollet) et siègent dans le tissu

cutané et sous-cutané, parfois si profondément qu'elles ne sont perceptibles qu'au toucher. Sur ces tumeurs la peau est tantôt franchement rouge, tantôt brun livide, cyanotique et légèrement déprimée au centre et à la périphérie.

L'épiderme ne se laisse pas déplacer sur ces nodosités.

Les foyers sont très douloureux à la pression. Les nouures de la jambe droite sont si rapprochées les unes des autres qu'elles ne se laissent pas facilement délimiter, et qu'à cet endroit tout le membre droit apparaît plus gros et sa peau plus tendue qu'à gauche. On trouve aussi, à la cuisse, au-dessus de la rotule, tout une ligne de nodosités. Par contre on ne trouve absolument rien sur les mollets et sur le dos des pieds.

On fait, pour l'examen histologique, l'excision d'une nodosité siégeant au-dessus de la rotule.

28 juin. Les nodosités ont disparu et n'existent plus qu'à l'état de taches brunâtres, livides, à peine infiltrées. Sur le côté extérieur de la jambe gauche seulement subsistent encore quelques infiltrations rouges et fermes.

4 juillet. Les nodosités ont disparu. La peau de la jambe droite pèle considérablement.

7 juillet. Après être restée normale pendant un temps assez long, la température s'élève aujourd'hui, tout à coup, jusqu'à 39°, accompagnée de maux de tête. Sur la tête, le foyer du kérion contient encore quelques abcès, dans sa profondeur.

9 juillet. Sur la jambe apparaissent quelques nouvelles nodosités érythémateuses. L'épiderme, rude au toucher, pèle fortement. La cornification est si intense aux follicules pileux de la jambe qu'elle rappelle le *lichen pilaris*. Le lichen du tronc a complètement disparu.

12 juillet Les foyers du cuir chevelu se sont aplatis, ils ne sont plus infiltrés mais restent chauves. Aux jambes, plus trace de nodosités. La malade est renvoyée guérie.

La *nodosité excisée* présente, *histologiquement*, l'aspect suivant : l'épiderme est normal, par endroit peut-être légèrement œdémateux. Dans le corps papillaire et dans le chorion on trouve les symptômes d'une inflammation aigüe : les vaisseaux sont dilatés et entourés de nombreux leucocytes et lymphocytes; le tissu conjonctif est œdématié, plus riche en cellules qu'à l'état normal.

Les altérations les plus prononcées se trouvent, conformément au siège de la maladie, dans l'hypoderme, au voisinage des glomérules sudoripares et autour des lobules adipeux. A ces endroits on voit des agglomérats très compacts de cellules où prédominent surtout des lymphocytes mêlés à des leucocytes polynucléaires. Les cloisons qui séparent les lobules adipeux sont infiltrées de cellules, par endroit même bourrées à tel point que les lobules adipeux sont complètement repoussés et font place à des foyers de cellules très serrées. Les vaisseaux de l'hypoderme présentent également des altérations pathologiques : ils regorgent de leucocytes, leur paroi, par endroits, est épaissie et montre une forte prolifération de l'endothélium.

Dans de nombreuses coupes on recherche le champignon, sans jamais trouver trace ni de spores, ni de mycéliums.

Récapitulation du cas :

Chez une fillette de 11 ans, sans héridité tuberculeuse, apparaissent, au cours d'un Kérion très étendu et très accentué, deux sortes, bien différentes, de trichophytides : premièrement sur le tronc et les extrémités supérieures un lichen trichophytique qui évolue finalement vers la forme spinuleuse. Quelques semaines après, soit six semaines environ après le début de la maladie, se développent au cours d'une poussée fébrile, sur les jambes et au-dessus de la rotule, des nodosités d'emblée dermo-hypodermiques et en tous points conformes dans leur aspect à l'érythème noueux. Cet exanthème noueux présente une réaction locale, très prononcée, à l'injection de trichophytine. Au cours de l'évolution surgissent de nouvelles poussées moins intenses et dont la dernière apparut à un temps où le lichen était déjà complètement disparu et le Kérion en voie de diminution.

Nous disposons donc, en tout, de sept cas chez lesquels s'est développée, au cours d'une trichophytie grave avec répercussion considérable sur l'état général, une dermatose du type de l'érythème noueux. Tous les cas, à l'exception d'un seul, concernaient de jeunes individus et se répartissaient, également sur les deux sexes. A l'exception du cas de Pulvermacher, chez lequel bras et fesses étaient aussi pris, les nodosités dermo-hypodermiques siégeaient en général aux extrémités inférieures, de préférence sur la face antérieure, mais quelques fois aussi sur le mollet. L'éruption s'est développée presque toujours assez rapidement; sa résorption et sa guérison durèrent des semaines. Les nouures étaient douloureuses au toucher et réagissaient, dans mes deux cas au moins, très nettement à la trichophytine. La participation des vaisseaux sanguins aux processus pathologiques se laissait constater cliniquement (épaississement de la veine saphène interne, cas de Pulvermacher) et histologiquement.

Nous voyons donc que l'aspect clinique de cette dermatose présente, en substance, les mêmes traits que celui de l'érythème noueux classique. Elle en diffère snrtout par les deux points suivants : son apparition au cours d'une grave trichophytie et sa réaction spécifique à la trichophytine. Une simple coïncidence entre la trichophytie et l'érythème noueux banal (qui devait être

prise en considération lors de ma première communication), ne peut plus aujourd'hui, vu le nombre relativement considérable de cas, entrer en ligne de compte. Nous devons bien plutôt admettre que la dermatose décrite n'est autre qu'une trichophytide, qui évolue sous l'aspect d'un érythème noueux et sur la pathogénie de laquelle nous reviendrons plus tard. Ce fait n'a en lui-même rien de particulièrement surprenant. Nous savons depuis longtemps que le syndrome clinique consigné sous le nom d'érythème noueux ne présente aucune unité étiologique, mais peut au contraire être provoqué par les causes les plus variées. Si nous laissons de côté le groupe provisoirement très vaste et encore obscur étiologiquement parlant de l'érythème noueux idiopathique, les principales de ces causes sont : la syphilis à la période secondaire (Mauriac, plus récemment surtout E. Hoffmann, Lesser, Janson etc.) la T. b. c. (lit. dans Lewandowsky), la gonorrhée et certains médicaments (iode, antipyrine etc.). A toutes ces causes connues viendrait encore se joindre maintenant la trichophytie.

3. — *Erythème scarlatiniforme trichophytique.*

L'apparition d'exanthèmes et d'énanthèmes scarlatiniformes au cours des trichophyties a fait l'objet d'une communication toute récente, et jusqu'à présent unique, de E. Sutter (clinique de Jadassohn). Je donne ici un court résumé de son exposé, qui outre son intérêt clinique, est de grande importance pour la pathogénie des trichophytides.

Il est question d'une fillette de 10 ans, vraisemblablement infectée par des chevaux atteints de trichophytie, et qui souffre d'un Kérion de Celse, assez étendu, du cuir chevelu. Les cheveux malades, ensemencés, donnent une culture typique de *trichophyton granulosum.* Le quinzième jour de la maladie, au milieu de phénomènes généraux tels que vomissements, maux de tête et tuméfaction ganglionnaire et splénique, surgit une rougeur diffuse, intense du palais et un exanthème répandu sur toute la surface du corps. Cet exanthème consiste au début en petites taches, qui bientôt confluent et offrent la plus grande ressemblance avec une scarlatine. La température s'élève ce jour-là, à 39,5. En même temps apparaissent une tuméfaction douloureuse des articulations, une leucocytose atteignant 18.000 au mil-

limètre cube, une légère bronchite et une diazo-réaction positive. L'état général de l'enfant est gravement pris.

Bientôt la température tombe rapidement, l'exanthème de la peau s'altère en ce sens que les taches prennent en partie un aspect annulaire, en partie se transforment en papules et papulo-pustules, puis en foyers circinés et squameux, et, spécialement sur le tronc, en efflorescences cornées filiformes, folliculaires, d'aspect lichénoide. Puis apparaissent sur les jambes, dans le tissu sous-cutané, des nodosités, sensibles à la pression, du type de l'érythème noueux (voir plus haut). Il est de toute importance de faire remarquer que Sutter a réussi à trouver dans les coupes d'un ganglion lymphatique rétroauriculaire, des filaments mycéliens et qu'il a même pu obtenir par ensemencement, sur agar maltosé, du contenu ramolli du ganglion ainsi que des quelques papules lichénoïdes, des cultures pures de *trichophyton granulosum*.

En dehors de la communication de ce cas détaillé, Sutter relate encore brièvement deux observations analogues. Les deux cas : un garçon de 12 ans et une fillette de 14, avaient ceci de commun qu'au cours d'une grave trichophytie du cuir chevelu surgirent, sous une forte poussée fébrile avec frissons, un énanthème et un exanthème scarlatiniforme, celui-ci composé de petites taches qui se transformèrent rapidement, au cours de leur évolution, en efflorescences lichénoïdes, papuleuses et cornées. Il est à remarquer que dans le dernier cas, l'éruption se manifesta à la suite d'une injection de trichophytine. Dans ces deux cas on ne trouva pas le champignon dans les efflorescences.

4. — *Formes rares de trichophytides.*

La série des diverses formes de trichophytides semble encore loin d'être épuisée avec les exanthèmes jusqu'ici mentionnés. J'en apporte ici la preuve par les deux observations personnelles suivantes.

a) *Erythème exudatif polymorphe trichophytique.*

Une malade de 22 ans, atteinte de blennorrhagie chronique du col de l'utérus, mais à part cela saine, est inoculée par moi le 17 mars au bras gauche (environ vers le milieu de la face antérieure) avec une culture pure d'achorion de Quincke. Il se développe bientôt un foyer inflammatoire de la grosseur d'une pièce de 2 francs, nettement délimité et rappelant par son aspect une trichophytie peu profonde. Dans

les vésicules et squames du pourtour on trouve une grande quantité de filaments mycéliens qui. ensemencés sur de l'agar maltosé, donnent à nouveau une culture pure du champignon inoculé. En absence de tout traitement le foyer se développe à la périphérie, tandis que spontanément il régresse au centre.

7 mars. On injecte, intra-dermiquement, sur la surface antérieure de l'avant-bras gauche, 0,1 centimètre cube d'une solution concentrée de trichophytine. A ce moment, la trichophytie provoquée expérimentalement sur le bras gauche atteint la largeur d'une paume de main, et ne montre plus qu'un bord légèrement saillant et peu enflammé; la plus grande partie du foyer, livide et squameuse est presque guérie.

9 mars. A la place de l'injection, à l'avant-bras gauche, la peau est enflée et rougie sur une grande étendue.

10 mars. La rougeur et l'enflure à l'avant bras gauche augmentent. Depuis la veille un *exanthème* est apparu sur les deux mains. Il est formé de papules plates et rouges, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. Ces papules sont en général nettement délimitées, rondes, peu infiltrées. L'épiderme qui les recouvre est tendu et luisant. Les efflorescences se répartissent également sur le dos de la main et des doigts ; on n'en voit que très peu sur la paume. Leur aspect rappelle un érythème exudatif polymorphe de Hebra. L'éruption est légèrement prurigineuse.

11 mars. Le nombre et la grosseur des efflorescences ont augmenté aux deux mains ; elles offrent absolument l'aspect caractéristique d'un ér. éxud. polymorphe. Ce sont des papules plates, rondes, légèrement saillantes, assez nettement circonscrites, de la grosseur d'une lentille à une pièce d'un centime. On constate facilement dans les plus grosses une différence très nette entre le centre et la périphérie. Celle-ci est constituée par un ourlet saillant et très rouge, le centre est déprimé et de couleur rose pâle ou bleuâtre. Le plus grand nombre de ces efflorescences siège sur le dos des mains, mais les paumes n'en sont pas exemptes.

La zone de réaction inflammatoire occasionnée à l'avant-bras gauche par l'injection de trichophytine à la date du 7 mars a pris, depuis, une très forte extension; elle remonte jusqu'au-dessus du coude, et descend jusqu'aux abords du poignet, en empiétant sur la face interne de l'avant-bras. Plus de la moitié de l'avant-bras gauche est par suite recouverte d'une rougeur diffuse dont la place d'injection est le centre; cette rougeur se continue par place le long des vaisseaux lymphatiques.

Le centre et la périphérie de ce district de réaction inflammatoire présentent en outre la différence suivante : les parties centrales les plus proches du point d'injection sont rose pâle avec une nuance brunâtre et sensiblement décongestionnées. Les parties voisines du bord, surtout près de la main, sont au contraire rouge-vif, infiltrées, saillantes et ressortent nettement sur la peau saine et de couleur normale. Elles rappellent absolument, par leur aspect, les papules des mains

et, par endroits même, se continuent directement, sans délimitation possible, dans celles-ci. Il devient par cela même difficile de délimiter exactement où commence l'érythème polymorphe, et où se termine la zone de réaction à la trichophytine. De semblables efflorescences se rencontrent aussi au bras gauche, en partie encore en relation avec la zone réactive de l'injection, en partie isolées (en papules exsudatives, plates, nettement circonscrites). Leur grosseur est ici très variable, allant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs. Elles font, autour du foyer trichophytique initial provoqué par l'inoculation, comme une couronne, sans cependant l'atteindre en aucun point. Entre elles et lui existe une zone de peau absolument normale, large de 2-3 centimètres, dont la paleur ressort très fortement sur la vive rougeur d'alentour.

Outre les deux mains, le visage aussi est recouvert d'un exanthème. Ici aussi l'éruption est formée de taches rondes et ovales, presque toujours nettement circonscrites, et spécialement de papules plates, d'aspect parfois urticarien. Leur couleur est rouge foncé ; dans les papules fortement tendues par suite de la pression due à l'exsudat elle est jaune pâle. Les joues, le nez, et le menton sont à peu près symétriquement touchés. Sur les deux joues, les efflorescences confluent en une plaque rouge sombre, grosse comme une paume de main dont les bords sont à nouveau sillonnés de papules isolées. Sur le reste du corps la peau est normale.

Le foyer trichophytique proprement dit du bras gauche a sensiblement régressé au cours des deux derniers jours. Il est complètement aplati, et ne présente plus guère qu'une surface squameuse de couleur brune, livide. On ne peut plus déceler la présence de champignons dans le foyer trichophytique.

12 mars. Toutes les efflorescences des mains, du bras gauche et du visage se sont considérablement étendues et confluent à plusieurs endroits en grandes plaques dont l'aspect géographique, à limites nettes, reste celui d'un érythème polymorphe. L'ourlet saillant, rouge vif, tranche nettement avec le centre déprimé, plus clair, jaune bleuâtre. Aucune nouvelle efflorescence n'est apparue sur les bras. Les plaques du visage se sont tellement agrandies qu'il reste aux joues et au menton quelques parties seulement de peau saine.

Sur le sternum et le coude droit se trouvent, disséminés, des petits foyers erythémato-papuleux du même caractère ; tandis que le reste du bras droit est absolument indemne.

13 mars. L'érythème du visage s'est encore étendu mais en même temps aplati. Les efflorescences du sternum ont aussi en partie conflué en grandes plaques érythémateuses. On peut observer le même phénomène sur le dos des mains où des plaques primitivement séparées se sont aussi étendues et pour la plupart fondues les unes dans les autres. Il en est résulté de grosses surfaces érythémateuses, qui ont cependant gardé le caractère initial de l'érythème polymorphe. Sur la paume de la main, les anciennes papules persistent, mais plus plates et plus pâles. Les plaques du bras gauche ont subi la même transfor-

mation; cependant l'intervalle libre entre ces efflorescences et l'ancien foyer trichophytique est resté le même.

14 mars. Les symptômes sont, dans l'ensemble en voie de régression.

L'évolution fait de rapides progrès dans les jours qui suivent, si bien que le 19 mars l'exanthème a complètement disparu et le foyer trichophytique initial n'existe plus qu'à l'état de tache rouge livide, à peine squameuse.

L'essentiel de cette observation se laisse rapidement résumer comme suit :

Chez une malade atteinte d'une mycose au bras gauche, expérimentalement causée par l'achorion de Quincke, apparaît, sur l'avant-bras gauche, à la suite d'une injection intradermique (0,1 gr.) de trichophytine concentrée une très forte réaction locale, qui s'étend les jours suivants, sur la plus grande partie de l'avant-bras, en suivant par endroits le trajet des vaisseaux lymphatiques. Cette zone de réaction est saillante sur les bords, papuleuse, et se résout à l'alentour en papules isolées, plates, rouge vif. En même temps, c'est-à-dire le second jour après l'injection, apparaît un exanthème papulo-érythémateux, répandu symétriquement sur les deux mains et au bras gauche, puis aussi sur le visage et, à un faible degré, sur la partie supérieure du sternum. L'aspect clinique et le cours de cet exanthème ne peuvent se différencier de ceux d'un érythème exsudatif polymorphe. Le processus dure dix jours. Il est encore à remarquer qu'à la période d'acmé de l'exanthème, le foyer trichophytique du bras a presque complètement disparu, et qu'on n'y peut plus déceler de champignons.

Je tiens encore à ajouter qu'à côté de ce cas, communiqué ici en détail, j'eus la possibilité d'en observer un second, analogue, bien que moins étendu.

(A suivre).

FAUT-IL TRAITER LA FEMME ENCEINTE D'UN SYPHILITIQUE ?

Par le Dr CARLE
(de Lyon)

La lecture du rapport sur le mariage des syphilitiques, à la Société de Dermatologie, m'a procuré l'intime satisfaction de retrouver, officiellement estampillées, les propositions que j'émettais avec Augagneur en 1906, dans notre *Précis des maladies vénériennes*, sous forme d'hypothèses qui pouvaient passer pour hardies à cette époque. Comme le dit le Dr Clément Simon, rapporteur, le moment est venu de réviser à la lumière des découvertes récentes les règles classiques de l'hérédo-syphilis et de modifier dans un sens favorable le statut des syphilitiques candidats au mariage.

De ce résumé précis et complet de la question, je veux seulement commenter les lignes qui concernent le traitement de la femme enceinte du fait d'un syphilitique. Car ma conviction de l'innocuité de la syphilis paternelle, bien ancienne déjà et même antérieure à mes publications, m'a fait tenir à cet égard une ligne de conduite dont il ne sera pas sans intérêt de connaître les résultats éloignés.

L'habitude de traiter toute femme qui conçoit d'un syphilitique a pour elle la tradition, dit le rapporteur, et aussi, ajoute-t-il, le fait de pouvoir ainsi traiter les syphilis féminines méconnues. C'est pourquoi il admet les avantages de cette manière de faire, tout en reconnaissant combien son principe est discutable.

Il est exact que nombre d'auteurs, et la grosse majorité des praticiens, considèrent encore comme *une nécessité* le traitement, au moins pilulaire, de la femme du syphilitique au cours de sa grossesse, quelle que soit l'ancienneté de la syphilis du mari, quel que soit l'état de santé de la femme.

C'est contre cette pratique que je voudrais m'élever au nom des nouvelles conceptions admises au sujet de l'hérédo-syphilis, et aussi au nom d'une expérience qui date aujourd'hui de vingt ans.

I

Il semble actuellement de plus en plus démontré :

1° Que sous l'influence des traitements intensifs, précoces et réguliers, les accidents secondaires contagieux n'apparaissent pas ou sont réduits à une durée de quelques jours.

2° Que la syphilis conceptionnelle n'existe pas, la femme contractant cette maladie par les procédés habituels et non point par l'intermédiaire du fœtus et du placenta. Voir sur ce sujet, outre le rapport de Simon, la thèse de Bobrié et la série de mes articles dans ce même journal, de 1908 à 1914.

Avec ces deux notions, vous avez toute l'explication de la différence des mentalités d'autrefois et d'aujourd'hui, celle d'aujourd'hui n'étant pas encore assez répandue.

Il est parfaitement logique que, considérant la longue durée des accidents contagieux et la possibilité de la syphilis conceptionnelle, les Professeurs Fournier, Finger et nombre d'autres aient enseigné au siècle passé la fréquence des contaminations matrimoniales et la nécessité du traitement *systématique* de la femme enceinte. A cette époque le Professeur Gaucher ne pensait pas autrement : j'ai le souvenir personnel de quelques discussions dégénérées en bourrades, qui, pour être amicales, n'en étaient pas moins violentes. Et peut-être avait-il raison, car c'était là de la prudence et de la bonne prophylaxie.

Mais nous pouvons, en 1920, ne plus penser comme en 1900. D'une part, nous avons le droit, bien plus qu'autrefois, d'assurer à un malade convenablement traité qu'il ne contaminera pas sa femme ; d'autre part, nous n'avons plus la hantise de la syphilis conceptionnelle, dont l'observation, et même l'expérimentation, ont démontré le caractère hypothétique. Débarrassés de ce double souci, nous pouvons envisager avec calme le cas de la femme enceinte des œuvres d'un syphilitique. Nous devons la considérer comme une malade ordinaire, chez laquelle il faut rechercher les antécédents, les symptômes et les séro-réactions, pour la traiter, *si elle est malade*. Et quelle que soit la délicatesse de cette recherche, sur laquelle je reviendrai tout à l'heure, elle sera encore préférable à un traitement systématique, souvent inutile, quelquefois dangereux, et en tout cas, aussi révélateur pour la femme que l'examen. Il est fort probable que, transportés à notre époque, Fournier et Finger ne penseraient pas autrement.

Et Gaucher lui-même avait évolué, puisqu'il présidait en 1912 la thèse de Bobrié, inspirée dans son service, dont les idées lui eussent paru singulièrement subversives quelques années auparavant.

II

Personnellement, j'ai passé par deux phases avant d'arriver au degré de conviction qui m'anime aujourd'hui :

Dans ma première période qui commence en 1899, obéissant docilement aux principes classiques, j'ai distribué à toute femme enceinte pilules et sirops, déguisés sous de dépuratives appellations. Après quoi, délaissant les livres qui trop souvent font un écran devant le spectacle de la vie, je remarquai :

a) Que ce genre de traitement n'empêchait nullement les fausses couches ou les transmissions quand la femme était syphilitique.

b) Que les femmes dépourvues de symptômes se passaient parfaitement de tout traitement et mettaient au monde des enfants tout à fait bien portants.

c) Chose plus curieuse, quelques malades audacieux, rassurés par l'absence d'accidents que permettaient déjà les traitements intensifs au benzoate et au biiodure, n'avaient pas attendu mon autorisation pour se marier et proliférer dans des délais absolument illicites. C'est ainsi que je vis naître, non sans terreur, des enfants conçus trois mois, sept mois,... etc., après l'accident primitif du père, la mère étant restée absolument saine. Contre toute attente ces enfants avaient une santé superbe, et ils ont continué. J'ai publié leurs observations dans les *Annales de dermatologie* (1908 et 1911) et n'ai rien, en 1920, à modifier aux conclusions ni aux pronostics que je faisais à cette époque.

Dès lors, je conçus cette idée, simple et logique, me semble-t-il, qu'il fallait traiter avec toute l'intensité nécessaire une femme enceinte *syphilitique*, mais qu'il fallait laisser résolument tranquille une femme qui ne l'était pas. J'ai adapté ma conduite à ce principe, et n'ai jamais eu à le regretter. Depuis 1908, *je n'ai jamais donné un seul traitement à une femme enceinte du fait d'un syphilitique, lorsque l'examen de cette femme m'avait convaincu de son intégrité.* Or, dans la grande petite ville qu'est Lyon, il est très facile, même en dehors du cabinet médical, de se tenir au courant de la santé de ses anciens malades, soit par

les relations de la vie courante, soit par une entente avec le médecin de famille ou celui des enfants. Et c'est pourquoi je puis aujourd'hui *affirmer* que les enfants conçus dans ces conditions sont arrivés tout à fait normaux, sont restés en excellent état, et n'ont présenté, par la suite, aucun symptôme spirillaire. Je demande que l'on veuille bien me faire confiance pour cette conclusion globale, en attendant la publication sur ce sujet d'un travail statistique, où j'aborderai la question, autrement plus discutée, de l'influence de la syphilis paternelle et de la vanité du traitement maternel sur les manifestations dystrophiques, qui, très rares d'ailleurs, surviennent de temps à autre dans toutes les hérédités tarées... et quelquefois même dans les autres.

III

Je résumerai donc en deux phrases la conduite que la théorie et la pratique me paraissent conseiller en pareils cas :

1° Si les examens cliniques et sérologiques de la femme enceinte laissent persister le moindre doute, instituez un traitement vigoureux et prolongé.

2° Si vous ne découvrez rien, en dehors de la syphilis du procréateur, n'ayez aucune crainte et laissez évoluer la grossesse qui doit aboutir normalement, sans la moindre médication.

En somme, cette conduite dépend uniquement des résultats donnés par l'examen de la femme. Là est le véritable point délicat, car il ne sera pas toujours facile de le faire dans de bonnes conditions. La véritable difficulté n'est d'ailleurs pas dans l'examen lui-même, quelle que soit souvent sa délicatesse, mais bien dans le choix des moyens à employer pour y amener une femme en l'esprit de laquelle pourront naître, de ce fait, des soupçons, germes de discussions et quelquefois de catastrophes, qu'il faut éviter à tout prix.

Que faire ?

Deux conduites diamétralement opposées sont possibles :

A. — Nombre des meilleurs esprits — et parmi eux les maîtres les plus respectés — conseillent de faire la grande scène des aveux. Deux époux dignes de ce nom, pensent-ils, ne doivent rien avoir de caché l'un pour l'autre — et de cet aveu naîtra une confiance plus grande, dans une connaissance plus parfaite des conditions de leur vie et de leur responsabilité.

Je ne méconnais pas la noblesse de cet acte, ni sa haute valeur morale. Je le crois même recommandable dans les unions où l'intelligence et la raison s'assortissent à doses égales, ou bien encore dans celles où l'épreuve du temps a démontré la solidité d'une mutuelle affection.

Hors ces cas, je considère cette conduite comme étant la plus dangereuse et la plus susceptible de créer pour l'avenir le maximum de complications inutiles, génératrices de futures séparations.

Car je ne me reconnais pas le droit de juger ces questions en surhomme dégagé des contingences terrestres. A l'égard du malheureux qui m'a un jour confié sa maladie et son traitement, qui m'a consulté avant son mariage, qui vient me revoir au moment d'être père, je me considère comme responsable, non seulement de sa santé, mais de la durée de son bonheur conjugal et, un peu de son avenir. Et je dois en décider non en philosophe moraliste, mais en homme auquel rien d'humain n'est étranger.

Or j'ai vu trop de malheurs survenir à la suite des aveux de ce genre ! Avec la mentalité la plus solide, une femme ne pourra échapper, pendant des mois, à la hantise de l'accident imminent. Elle vivra dans une perplexité continuelle, obsédée par une poussée d'herpès, une angine, des boutons d'acné. Le plus léger mal de tête, la plus minime écorchure la feront courir, toute affolée, chez le médecin. Et s'il survient le moindre malaise réel, si étranger qu'il soit à la syphilis, soyez bien certain que cette affection sera cependant évoquée — qu'il s'agisse d'une quelconque alopécie ou d'une algie rhumatismale.

Joignez à cela les préoccupations incessantes pour la santé de l'enfant, l'intervention des parents habituellement mis dans la confidence — et surtout le dégoût, au moins momentané, de la femme pour son mari, quelque raisonnement qu'on puisse lui faire — et quelle que soit la sincérité de sa première affection.

C'est ainsi que, d'une femme normale, on fait souvent une détraquée, mûre suivant ses préjugés ou ses instincts, pour la neurasthénie, le mysticisme ou le divorce.

Voilà du moins ce que mes yeux ont vu, assez souvent pour que je me crois autorisé à ne pas conseiller cet aveu à ceux que je juge, en mon âme et conscience, bons pour le mariage et la reproduction.

B. — C'est pourquoi je crois, avec plusieurs d'entre nous, qu'il vaut mieux faire, sous un prétexte quelconque, l'*examen de la femme*, sans que celle-ci se doute de l'intérêt spécial que comporte cet examen. La difficulté est de le provoquer dans des conditions telles que le médecin puisse procéder aux recherches cliniques et expérimentales susceptibles d'entraîner la certitude.

Il faut pour cela user sans pudeur de toutes les circonstances, de tous les imprévus. La série des malaises qui accompagne la grossesse nous offre les meilleures occasions : alopécies, céphalées, dermatoses diverses, leucorrhées, etc. On peut rattacher le tout à l'arthritisme, à l'anémie ou autres vagues diathèses permettant un examen général et complet, externe et interne. En cas de syphilis, les symptômes en seraient assez récents pour ne pas échapper à un examen de ce genre, surtout en l'absence de traitement.

Les prétextes dermatologiques ou leucorrhéiques sont les meilleurs pour nous. Mais si notre spécialité trop connue inspire certaines craintes, on peut s'entendre auparavant avec l'accoucheur ou le médecin de famille, bien que celui-ci soit, en général, le dernier prévenu de l'existence de cette maladie.

C'est encore à eux que j'ai presque toujours recours pour obtenir l'analyse du sang. Je leur demande d'invoquer la recherche de la chlorose, ou la nécessité de connaître l'état du sang en vue du futur nourrissage (?) ou tout autre prétexte aussi peu scientifique, mais d'apparence assez rationnelle pour permettre le prélèvement. A l'aide de ces inavouables procédés, je suis presque toujours arrivé à fixer mon diagnostic. Et j'ajoute que dans ces conditions, c'est-à-dire chez une syphilitique qui serait secondaire et non traitée, la réponse donnée par un bon sérologue aurait neuf chances sur dix, au moins, de répondre à la réalité.

Ainsi nanti de tout renseignement utile, je peux en connaissance de cause, décider de la conduite à tenir. Et si j'ai le regret de conclure à la nécessité du traitement, je l'appliquerai avec d'autant plus d'intensité que je serai persuadé de son utilité et de son action. Au lieu que la distribution systématique à toute épousée de pilules ou de sirop de Gibert, franchement néfaste pour un tube digestif délicat, est, au surplus, absolument insuffisante pour arrêter chez une femme enceinte les effets d'une syphilis en évolution.

DEUX CAS DE LEISHMANIOSE CUTANÉE CONTRACTÉE EN ESPAGNE ET EN FRANCE

PREMIER CAS DE CONTAGION EN FRANCE

Par Paul RAVAUT
Médecin de l'hôpital Broca

De plus en plus nous devons nous attendre à constater chez des malades n'ayant jamais quitté la France des affections qui jusqu'alors avaient été considérées comme spéciales aux climats tropicaux. La rapidité des transports, permettant aux virus de conserver toute leur vitalité, le nombre sans cesse croissant des porteurs de germes dits exotiques, la transmission possible de ces affections sous nos climats, soit directement, soit par des hôtes intermédiaires ont introduit dans notre pathologie des affections nouvelles que nous devons nous habituer à rechercher systématiquement.

Ce qui détourne notre attention c'est que le plus souvent nous n'y pensons pas ou n'y croyons pas, mais surtout, c'est qu'en se propageant sous nos climats elles peuvent se déformer, ainsi que nous l'avons constaté pendant la guerre pour l'amibiase, par exemple. Si l'aspect clinique est souvent trompeur, la recherche et la constatation des parasites permettent de porter un diagnostic impossible autrement ; c'est fréquemment une surprise dont l'épreuve thérapeutique vient confirmer la réalité.

A l'appui de ces faits, j'apporterai les observations de deux malades atteints de Leishmaniose cutanée; elles me paraissent aussi nouvelles qu'instructives. En effet en l'espace de quelques années, en 1913 et en 1920, j'ai pu faire dans mon cabinet de consultation, deux fois le diagostic de Bouton d'Orient chez deux malades ayant contracté cette affection, sans aucun doute, l'un en Espagne, l'autre en France. En 1913, la première de ces observations constituait un fait nouveau car l'on n'avait pas encore signalé de cas de contagion du Bouton d'Orient en Espagne, mais je ne l'ai pas publiée et depuis, plusieurs observations ont été

rapportées, en 1914, par Martinez (Région de Grenade) et Camacho (région de Malaga). En revanche, la seconde nous intéresse beaucoup plus directement car elle représente *le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France.*

Voici ces observations (1).

Observation I. — M. X..., âgé de 51 ans, est ingénieur et plus spécialement prospecteur de mines. Il ne présente aucun antécédent sérieux et jouit d'une très bonne santé. Pas de syphilis. Du 15 juin au 15 juillet 1912 il voyage en Espagne dans la province de Tarragone. Il se souvient plus particulièrement qu'à Masroïg, près de l'Ebre où il a séjourné pendant 8 jours, il a été piqué jour et nuit sur tout le corps et surtout sur la tête par des moustiques ou des mouches. Il en fut même ennuyé et craignit d'être infecté car il y avait près de lui des nomades du nord de l'Afrique qui le frappèrent par leur saleté. Il rentra en France ne présentant aucune lésion et ne se plaignant de rien. Ce n'est que six mois après, à la fin de janvier 1913, qu'il s'aperçoit pour la première fois de lésions qui apparaissent presque simultanément au niveau de l'avant-bras gauche et au sommet du pavillon de l'oreille droite. La première prend l'aspect d'un petit furoncle à évolution chronique et torpide ; il reste inflammatoire mais ne suppure pas et sous l'influence de l'emplâtre de Vigo il en sort une petite goutte de pus ; puis à la suite de pansements divers il finit par cicatriser. La lésion de l'oreille évolue beaucoup plus lentement et comme elle ne paraît pas modifiée par les divers traitements tentés jusqu'alors, ce malade m'est adressé par son médecin mon excellent collègue et ami Aviragnet qui soupçonne une affection bizarre et peu banale. En mai 1913, au moment où je le vis pour la première fois, on constatait au niveau du bord libre du pavillon de l'oreille, tout à fait au sommet un nodule rouge, mou, un peu sucre d'orge, du volume d'une amande ; autour les tissus sont enflammés et rouges et l'irritation s'étend en avant dans la région préauriculaire à un centimètre de la limite de l'oreille et à deux centimètres en arrière de son pourtour. Au centre se voit une fissure d'où sort un peu de sérosité, claire sans trace de pus. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Pas de réaction ganglionnaire.

Très embarrassé pour porter un diagnostic avant de pratiquer un examen microscopique, je demandai conseil à mon maître Brocq ; il le fut autant que moi. Il élimina le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, l'angiolupoïde, la syphilis et hésita entre un nodule lépreux, une sarcoïde ou bien une maladie inoculée par les piqûres des moustiques. Je fis alors des examens microscopiques et en grattant à la curette le centre du nodule je pus enlever facilement un morceau de tissu mou ; par des frottis sur lames j'y constatai avec

(1) Elles ont été déjà brièvement résumé à l'Académie de médecine (24 février 1920) et à la Société de Pathologie exotique (14 avril 1920).

surprise la présence de nombreux Leishmania, que le Dr Mesnil de l'Institut Pasteur, dont la compétence est indiscutable, eut la complaisance d'authentifier. Je pratiquai aussitôt 4 injections de Néosalvarsan aux doses de 0,30 ; 0,45 ; 0,60 et 0,75 et les lésions disparurent très rapidement.

La seconde observation est beaucoup plus intéressante car la malade n'a jamais quitté la France.

Observation II. — Mlle P..., âgée de 12 ans, partit dès le début de la guerre dans les Pyrénées-Orientales à Beixas et y séjourna jusqu'en février 1919. Elle se souvient parfaitement d'avoir été piquée par de nombreux insectes ailés pendant tout le temps de son séjour, aussi bien en été qu'en hiver ; ses parents ont remarqué dans le voisinage la présence de nombreux Kabyles, d'Annamites et de travailleurs coloniaux.

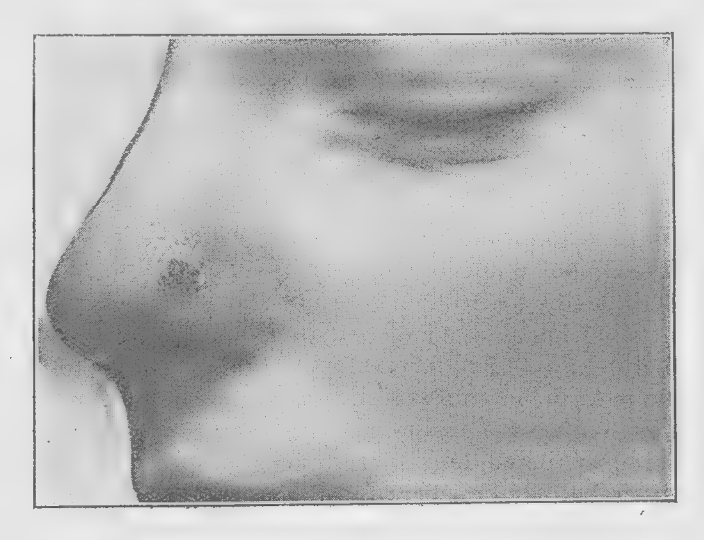


Fig. 1.

Les piqûres attribuées a des moustiques cicatrisèrent rapidement, mais à la fin de l'année 1918 elle présenta sur la face une poussée d'impétigo qui laissa quelques cicatrices encore visibles. Tout cicatrisa sauf deux points situés l'un sur la narine gauche, l'autre au-dessous de l'œil droit ; ils persistent encore depuis un an. En octobre 1919, cette fillette me fut adressée en consultation par notre collège M. Morancé et je constatai les lésions suivantes. Sur la narine gauche il existe un petit nodule rouge, cuivré du volume d'une lentille, présentant à son centre un petit orifice déprimé mais par lequel il ne sort qu'un peu de sérosité ; sur ce nodule l'épiderme forme une petite croûtelle qu'il faut enlever pour constater l'aspect du tissu : il est rouge cuivré, de surface irrégulière, presque papillomateuse, verruqueuse avec une

dépression centrale. Autour les tissus voisins sont congestionnés ; le bord de la narine est épaissi, rouge et l'on constate une petite traînée lymphangitique remontant vers la racine du nez. La seconde lésion située sous l'œil droit présente un aspect assez semblable mais



Fig. 2.

elle est plus régulière, moins papillomateuse, n'est pas croûteuse et donne l'impression d'un petit furoncle. Malgré la lenteur de l'évolution je pensai tout d'abord à des lésions banales d'infection cutanée car il était facile d'éliminer le lupus, l'angio-lupoïde ou les sarcoïdes ; j'instituai un traitement avec de l'iode, des pansements humides, etc., et il ne donna aucun résultat. Pensant alors à une infection plus spéciale je la recherchai et fis des frottis sur lames ; en grattant la lésion du nez avec un vaccinostyle je trouvai un tissu mou se laissant facilement creuser, de couleur sucre d'orge, et qui me rappela immédiatement le malade de l'observation I. J'en écrasai une petite portion entre deux lames et ce fut avec une vive satisfaction qu'après une simple coloration au panchrome Laveran je pus constater la présence de très nombreux corps de Leishmann intra et extra-cellulaires. Comme dans le cas précédent le Prof. Mesnil voulut bien les authentifier.

La même recherche fut pratiquée sur la seconde lésion, celle de l'œil, mais malgré des examens répétés nous ne pûmes y déceler aucun parasite.

Pour ne pas faire subir à cette petite malade un traitement trop violent nous commençâmes par des injections intraveineuses de Novarsénobenzol, nous réservant de recourir, s'il était nécessaire à l'émétique. Les injections pratiquées tous les 15 jours aux doses de 0,15 et 0,30 ne donnèrent que des résultats très lents. Les deux premières furent suivies de réactions fébriles quelques heures après l'injection ; la première produisit en outre une réaction locale très

nette, à tel point que les parents crurent à une aggravation des lésions.

Actuellement (juillet 1920), à la suite de 3 injections de 0,30 et de 8injections de 0,45 pratiquées en l'espace de 7 mois la lésion du nez a complètement cicatrisé sans laisser de trace et la lésion sous-orbitaire a presque complètement disparu : elle est plane et il ne persiste qu'une petite tache érythémateuse sillonnée de quelques légères télangiectasies.

Ces observations nous paraissent intéressantes par leur nouveauté et par les déductions pratiques qu'elles comportent.

1° Lorsqu'en 1913 nous vîmes le malade qui fait le sujet de l'observation I il n'avait pas encore été signalé de cas de contagion du Bouton d'Orient en Espagne ; depuis lors, plusieurs observations analogues ont été publiées dans ce pays.

Notre observation II représente le premier cas de contagion en France. Il est indiscutable, car notre petite malade n'a jamais quitté la France. Elle a été contaminée près de la frontière d'Espagne, il est vrai, mais si l'on envisage les conditions d'infection il est vraisemblable d'admettre qu'elle eut tout aussi bien pu s'infecter dans une autre région.

Nous en concluons que la Leishmaniose cutanée peut se propager en France et c'est là un fait nouveau.

Dans les deux observations la source d'infection ne fait pas de doute ; dans la première ce sont des nomades de l'Afrique du Nord, dans la seconde ce sont des travailleurs coloniaux provenant pour la plupart de l'Afrique du Nord chez lesquels le Bouton d'Orient n'est pas rare.

Comment le germe a-t-il été transmis à nos malades ? Certainement par des insectes piqueurs car tous deux sont très affirmatifs sur cette question et attribuent à des piqûres de moustiques ou de mouches, dont ils ne peuvent préciser l'espèce, l'origine de leurs affections.

M. Brumpt, à propos de nos cas, a émis une autre hypothèse. « Dans un travail publié en 1914, au Brésil, avec le Dr Pechoso, il a émis l'hypothèse que les Leishmanioses cutanées peuvent être considérées comme dues à l'adaptation fortuite de flagellés d'insectes piqueurs divers et que le réservoir de virus constitué par le vertébré pouvait ne pas être indispensable. Les intéressantes recherches de Laveran et de Franchini ont montré qu'une quantité de flagellés intestinaux d'insectes piqueurs ou non peu-

vent produire des infections sanguines viscérales ou cutanées où se rencontrent parfois en abondance des formes Leishmania. Il pense que les espèces de Leishmania décrites dans les affections cutanées, sont des espèces collectives que nous saurons peut-être séparer les unes des autres quand nos techniques expérimentales auront fait des progrès » (*Société de pathologie exotique*, 14 avril 1920).

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas qu'il puisse y avoir de doute sur le mode de contamination de nos malades ; la possibilité de la contagion en France est maintenant un fait certain. Il permet de penser que d'autres cas semblables doivent exister ; seules des recherches systématiques permettront d'en déterminer la fréquence.

2° Les observations nous montrent en effet que l'aspect clinique de ces lésions n'autorisait pas et ne guidait même pas vers un semblable diagnostic.

Chez nos deux malades elles étaient représentées par de petits nodules inflammatoires, sans ulcérations, sans suppuration, présentant une ébauche d'orifice central ne laissant sourdre que de la sérosité. Ce qui nous parut le plus caractéristique c'est la constitution mollasse du tissu, de couleur sucre d'orge, se laissant facilement entamer à la curette et qu'il fut aisé ensuite d'écraser entre deux lames. Chez notre premier malade nous avions été frappé par cet aspect, cette consistance spéciale et le constatant chez le second nous pensâmes qu'il pouvait s'agir d'une affection semblable. Cet aspect des tissus frappa également M. Brocq, qui vit notre premier malade, et hésita entre l'angiolupoïde, la sarcoïde, un nodule lépreux, ou bien une dermatose inconnue consécutive à une inoculation par voie de mouches ou de moustiques. L'impossibilité de formuler un diagnostic clinique d'emblée dans laquelle se trouve le maître qu'est M. Brocq nous montre une fois de plus sa difficulté et la nécessité de recourir à d'autres méthodes pour diagnostiquer, sous nos climats, le Bouton d'Orient. La clinique nous indiquait qu'il s'agissait d'un nodule inflammatoire, d'origine infectieuse vraisemblablement, le laboratoire nous en montre la nature certaine.

Peut-être pouvons-nous nous demander si, en se développant sous nos climats les Leishmania engendrent des lésions différentes de celles qu'elles produisent dans leurs pays d'origine; c'est très possible car les lésions observées chez nos malades ne ressem-

blent en rien aux formes ulcéreuses étendues ou furonculeuses du Bouton d'Orient classique. Déjà nous avions fait de semblables remarques à propos de la dysenterie amibienne et il est intéressant de constater que deux affections déterminées par des protozoaires puissent ainsi se déformer en se développant en Europe. Pour expliquer ce fait l'on ne peut invoquer ni la diminution du nombre des parasites, ni leur transformation car, comme nous allons le voir, ils étaient aussi nombreux que caractéristiques dans ces lésions.

3° Nous avons en effet trouvé dans les lésions de nos deux malades de très nombreux corps de Leishmann absolument classiques, mais il faut encore savoir les trouver. Nos premiers examens portèrent sur la sérosité sécrétée par les lésions et furent absolument négatifs. Au contraire dans les fragments de tissus, facilement extirpés avec une petite curette, nous avons trouvé, après les avoir fortement écrasés entre deux lames, de très nombreux parasites. Ils ne sont pas uniformément répartis dans toute la préparation mais siègent par îlots, aussi faut-il examiner avec soin toute la lame pour les retrouver en très grand nombre dans les cellules et souvent en dehors de celles-ci. Ils ne se voient pas dans tous les fragments de tissus examinés puisque dans l'observation II nous n'en avons trouvé que dans la lésion du nez. Nous n'insistons pas sur leur aspect bien connu.

La morphologie cellulaire est assez spéciale car, malgré la présence de très nombreux parasites, l'on ne trouve pas de réaction polynucléaire, mais des grands mononucléaires et même quelques cellules géantes. Aussi en examinant des zones de la préparation ou des préparations ne présentant pas de parasites ne faudrait-il pas se laisser impressionner par cette constatation pour aiguiller son diagnostic vers la tuberculose, d'autant plus que l'aspect clinique rappelle celui de certaines lésions qui sont classées dans le cadre de la tuberculose ou des tuberculides.

Enfin bien que nous n'ayons pas recherché de parasites dans les tissus avoisinant les lésions il est probable qu'ils dépassent la zone malade. En effet chez nos deux malades l'on pouvait observer de la rougeur et des traînées lymphangitiques discrètes autour des nodules inflammatoires ; bien plus, chez le second, il se produisit à la première injection de Novarsénobenzol une réaction très nette, avec œdème, rougeur au niveau de la lésion même et de l'une de ces traînées lymphangitiques ; cette pous-

sée comparable à la réaction de Herxheimer dura 24 heures et ne se reproduisit plus aux injections suivantes. Ce sont également ces œdèmes de voisinage qui disparurent les premiers sous l'influence du traitement. Il semble donc que les Leishmania ne sont pas uniquement localisés dans le nodule inflammatoire mais diffusent dans le tissu cellulaire voisin.

Nous regrettons de ne pas avoir recherché les parasites dans de petites lésions rappelant l'acné et siégeant dans le voisinage des lésions de notre seconde malade car elles disparurent dès le début du traitement.

4° Il est également intéressant de remarquer l'évolution lente et torpide des lésions chez nos malades.

Le premier est contaminé en juillet 1912 et l'inflammation ne devient assez nette, pour le décider à consulter, qu'en janvier 1913 soit six mois après ; les lésions résistent à tous les traitements externes et lorsque je vis le malade en mai 1913, elles conservaient encore toute leur netteté ; elles disparurent ensuite rapidement sous l'influence des injections intraveineuses de Novarsénobenzol.

Mêmes constatations chez notre seconde malade. Elle est contaminée pendant l'été de 1918 ; au début de l'année 1919 l'on constate les deux lésions sous-orbitaire et nasale qui persistent en s'agrandissant très lentement jusqu'au mois d'octobre 1919, époque à laquelle je la vois pour la première fois. Pensant à des lésions d'infection cutanée banale, je la traite par des moyens externes qui ne donnent aucun résultat ; lorsque deux mois après je constatai la présence des Leishmania et instituai le traitement qui devait la guérir, il y avait donc plus de 18 mois que la malade avait été infectée.

L'on voit ainsi combien diffèrent du Bouton d'Orient, par leur aspect clinique et leur lenteur d'évolution, les lésions observées chez nos deux malades. Nous avons déjà fait remarquer que ces lésions nodulaires, résultant d'une inflammation chronique ne ressemblaient guère aux formes classiques ulcéreuses ou furonculeuses de la Leishmania cutanée. L'évolution lente et torpide que nous avons observée en diffère également ; habituellement elle ne dépasse pas une année, d'où le nom de bouton d'une année donné quelquefois au Bouton d'Orient, alors que chez notre seconde malade deux ans après l'inoculation les lésions n'étaient pas encore complètement guéries.

Les Leishmania peuvent donc déterminer au niveau de la peau

des lésions inflammatoires chroniques, non ulcéreuses, non suppuratives, ayant une évolution très lente, torpide, différente, pour ces raisons, des formes habituelles ; peut-être, sous nos climats, sont-ce là les formes que prendra le Bouton d'Orient.

5° Nous avons traité nos malades par les injections intraveineuses de Novarsénobenzol après l'échec des divers traitements locaux essayés soit par nous, soit par ceux qui virent les malades avant nous.

Dans le premier cas la guérison fut assez rapide et survient après 4 injections de 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75 faites à huit jours les unes des autres.

Dans le second, la guérison fut beaucoup plus lente. Du 21 janvier 1920 au 5 juillet 1920, onze injections de Novarsénobenzol de 0,30 et de 0,45 furent pratiquées ; la lésion du nez disparut la première et actuellement après six mois de traitement l'on n'en retrouve aucune trace. La seconde est en voie de rétrocession et il n'en reste plus qu'une petite tache érythémaleuse qui pâlit de jour en jour.

La longue durée du traitement dans ce second cas nous fait douter de son efficacité car l'on sait que le Bouton d'Orient peut guérir seul. Depuis lors j'ai eu l'occasion de voir d'autres cas de Leishmania qui après avoir été traités sans grands succès par le Novarsénobenzol furent rapidement améliorés par des injections intraveineuses d'émétique ; aussi, lorsque le malade peut le supporter, me paraît-il préférable de recourir d'emblée à ce dernier médicament.

Telles sont les différentes remarques que nous voulions faire à propos de ces deux cas de Leishmaniose cutanée contractés, observés, et ayant évolué sous nos climats.

Ce sont là des faits nouveaux dans notre pathologie et, si l'on pense à rechercher systématiquement ces parasites dans les lésions, même très différentes du Bouton d'Orient classique, l'avenir nous en dira la fréquence.

RECUEIL DE FAITS

INTOXICATIONS ET MORTS PAR LES ARSÉNOBENZÈNES. — LEUR CAUSE

Par Charles LAURENTIER
Interne des Hôpitaux (Toulouse).

I

On commence à s'accorder sur le fait qu'un grand nombre d'intoxications par les arsénobenzènes sont dues à des défauts de préparation ou à des altérations du médicament. Voici des observations qui viennent encore à l'appui de cette notion.

Depuis quelques semaines, nous étions étonnés des réactions relativement violentes présentées par bon nombre de nos malades après chaque injection de novarsénobenzol ; ces réactions se traduisaient par de la fièvre atteignant parfois 40°, de la céphalée et des vomissements ; ces divers symptômes qui présentaient leur maximum d'intensité le soir même de la piqûre, s'atténuaient rapidement pour disparaître au matin.

Mais ces accidents qu'on n'avait pas coutume de voir dans le service revêtirent un caractère d'extrême gravité le 1er novembre où l'on injecta simultanément deux malades.

I. — Le premier A. M..., 22 ans, chiffonnier de profession, était entré à la Clinique de Dermatologie et Vénérologie pour chancre du fourreau. Fils de parents bronchitiques il n'avait présenté lui-même aucune maladie au cours de l'enfance et de l'adolescence ; il partit à l'âge de 21 ans au Maroc et servit dans les bataillons d'Afrique ; c'est alors qu'en octobre 1918 il fut évacué sur l'hôpital pour pleurésie, il y séjourna deux mois environ ; depuis lors le malade jouissait d'une bonne santé ; à son entrée dans le service l'examen clinique nous a permis de constater que le cœur était normal, que la rate et le foie n'étaient pas augmentés de volume ; aussi après examen des urines qui ne révèle aucune trace d'albumine, lui avons nous injecté o gr. 60 de Neo + o gr. 20 d'huile grise.

Le 5 novembre le chancre induré est en voie de disparition.

Le 9 novembre nous lui injectons o gr. 75 de Néo et o gr. 20 d'huile

grise ; le soir même de l'injection le malade accuse une grande fatigue et ne dort pas la nuit; il présente le lendemain une légère agitation, de la céphalée et de l'anorexie.

Le 11 novembre dès le matin, à 6 heures, le tableau clinique s'assombrit brusquement; la céphalée devient intense, le malade est secoué périodiquement de crises épileptiformes dans l'intervalle desquelles s'extériorise un délire onirique des plus nets ; sa face recouverte de sueurs profuses présente un strabisme accusé, s'accompagnant d'inégalité pupillaire; cependant la température est normale, le pouls petit et rapide; on pratique une saignée de 300 grammes et une injection de 1 milligramme d'adrénaline; peu de temps après le malade urine et l'examen révèle une albuminurie massive; les crises subintrantes et la contracture lombaire ne nous permettent pas de réussir une ponction lombaire. Dans la soirée le malade accuse de la diplopie.

Le lendemain tous ces symptômes s'amendent, les tremblements cessent, l'urine est abondante et ne présente plus que des traces d'albumine.

Le 16 novembre l'albumine disparaît et le malade quitte le service après avoir reçu 1 centigramme de cyanure de mercure intraveineux.

II. — Le deuxième malade A. G... est un espagnol âgé de 53 ans convalescent d'une fracture de jambe, qui entre à la clinique pour une syphilide tuberculeuse en placard du flanc gauche. Nous avons peu de renseignements sur ses antécédents morbides ; l'examen des viscères ne révèle rien; d'ailleurs avant la fracture le malade se portait bien et exerçait le métier de charretier; après examen des urines qui ne révèle pas d'albumine, nous lui injectons 0 gr. 60 de Néo + une faible quantité d'huile grise; cette injection est tolérée sans réaction notable, la température vespérale atteignant à peine 37°5.

Le 9 novembre une injection est effectuée, par suite d'une erreur, à 0 gr. 75 + 0,06 Hg métal en huile grise ; le malade tolère très bien son injection le soir et la journée suivante (température vespérale 37°7).

Mais le 11 au matin il est pris brusquement de céphalée, de vomissements s'accompagnant de délire avec obnubilation ; il présente dans la soirée des crises épileptiformes qui simulent à s'y méprendre une crise d'urémie nerveuse ; d'ailleurs le malade n'urine pas, le pouls est faible et rapide. T. = 36,2 ; nous pratiquons une saignée de 300 grammes et injectons un quart de milligramme d'adrénaline intraveineuse. Dans l'après-midi les crises deviennent subintrantes ; on réussit une ponction lombaire qui nous montre une lymphocytose marquée, une albuminose intense, mais pas d'hypertension; nous injectons au malade 10 cm^3 d'huile camphrée + 1 milligramme d'adrénaline. Dans la nuit le malade entre dans le coma et meurt en dépit d'une débâcle urinaire trop tardive; pendant les dernières heures, il avait présenté un peu d'expectoration sanglante.

A l'autopsie : Congestion pulmonaire des deux côtés avec *œdème manifeste*. Le cerveau, le foie, les reins, la rate ne présentent aucune lésion macroscopique.

Par suite d'un accident, l'examen microscopique ne put porter que sur le foie qui ne montra que des altérations cadavériques.

L'œdème pulmonaire a certainement joué un grand rôle dans la mort de cet homme.

III. — Nous pouvons ajouter ici la courte histoire d'évènements tout à fait semblables observés par M. le Prof. Audry dans un autre service en 1918. — Cinq hommes jeunes et bien portants ayant contracté la syphilis reçoivent le même jour 0 gr. 75 de novarsénobenzol dans des conditions absolument normales; trois d'entre eux présentèrent dès les premiers jours des accidents congestifs assez violents mais de courte durée et sans gravité réelle; quant aux deux autres (c'était leur 2e injection), ils furent pris, l'un 52 heures et l'autre 58 heures après, d'accidents éclamptiques qui entraînèrent la mort dans des délais respectifs de 8 et de 16 heures. L'autopsie de ces deux hommes fut d'ailleurs complètement négative et on ne put découvrir aucune faute dans la direction du traitement.

Il paraît bien certain que dans tous ces cas le rôle joué par la qualité du médicament a été primordiale, ce qui semble d'ailleurs venir à l'appui de cette hypothèse, c'est que l'emploi de novarsénobenzol appartenant à une nouvelle série de tubes a entraîné avec lui la disparition des accidents; nous n'avons plus de réactions à la suite des injections.

II

De ces faits et d'un grand nombre d'autres, on est obligé de tirer une conclusion ; il est en effet naturel d'être frappé de la disposition en série des accidents déterminés par les arsénobenzènes ; c'est ainsi que dans cette Clinique, il y a de cela plusieurs mois, nous avons vu apparaître toute une série d'érythèmes consécutifs à des injections de Néo, et ces incidents n'ont pas été constatés depuis lors. Considérons encore les ictères attribués aux arsénobenzènes ; ils sont extrêmement rares à la Clinique où l'on en a vu à peine une demi-douzaine de cas. M. Milian les trouve exceptionnels, et d'autre part, M. Clément Simon en a rencontré 55 cas sur quelques centaines de malades ; les Allemands ont fait à cet endroit des constatations identiques.

Sans doute, les manifestations et les facteurs d'empoisonnement par les arsénobenzènes sont multiples (idiosyncrasie, altération anatomique préalable de tel ou tel organe, etc.). Mais si l'on tient compte de ce qui précède, il est logique d'admettre que la

qualité du médicament joue un rôle absolument essentiel ; tantôt ses altérations chimiques déterminent de simples érythèmes ; tantôt elles engendrent des altérations hépatiques, tantôt elles touchent le rein, d'autre fois elles agissent sur tel ou tel centre nerveux (vaso-moteur, etc).

En résumé il faut bien croire maintenant que la plupart des accidents causés par les arsénobenzènes tiennent à un vice de préparation du médicament employé ; de plus, la modalité des accidents paraît être fonction de la modalité de l'altération médicamenteuse : vraisemblablement, ce qu'on peut appeler la lésion du médicament commande spécifiquement la lésion anatomique ou physiologique qui détermine le type de l'empoisonnement, et elle varie avec ce dernier (1).

Les chimistes ont encore beaucoup de progrès à faire dans la préparation des arsénobenzènes.

(1) J'ai aussi des raisons sérieuses d'attribuer à des altérations du médicament « l'arséno-résistance » que l'on observe quelquefois, et qui se manifeste volontier en série. (Ch. Audry).

REVUE DE DERMATOLOGIE

Impetigo.

Impétigo herpétiforme, par M. Aberastury. *Revista Dermatologica* (Buenos-Aires), juin 1919, t. VIII, p. 25.

C'est le premier cas observé en Argentine de cette maladie si rare qu'il n'en a guère été publié plus de quarante cas. Le malade âgé de 32 ans avait eu une poussée de la même maladie quatre ou cinq ans auparavant.

Pellier.

Langue.

« Langue brûlante » (Burning tongue), par Engman. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, févr. 1920, p. 137.

Sous ce nom E. décrit une affection qu'il a observée chez onze malades et dont l'unique symptôme est une sensation de brûlure siégeant à la partie antérieure de la langue. L'affection s'observe surtout chez des femmes ; exceptionnellement des hommes peuvent en être atteints (2 cas). Sauf dans les cas d'irritation consécutives à des applications plus ou moins caustiques, on n'observe aucune lésion objective. L'hyperesthésie locale est considérable, le moindre contact est douloureux. L'affection paraît évoluer sur terrain névropathique et la suggestion doit être le facteur étiologique prédominant ; la majorité de ces malades ont la phobie du cancer.

S. Fernet.

Leucoplasie.

Seméiologie des Leucoplasies buccales, par L. M. Bonnet. *Journal de Médecine de Lyon,* n° 9, 20 mai 1920.

L'auteur considère d'abord les lésions non leucoplasiques : Lichen plan, glossite exfoliatrice, lupus érythémateux, lésions syphilitiques, puis il insiste sur ce fait que la leucoplasie vraie peut être indépendante de la syphilis (Stomatite nacrée des commissures, plaques opalines des souffleurs de verre, lésions d'origine dentaire, glosso-stomatite superficielle diffuse de Brocq).

Jean Lacassagne.

Lupus erythémateux.

Formation osseuse dans un lupus erythémateux (Osseous formation in lupus erythematosus), par Trimbla. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, mars 1920, p. 296.

La biopsie d'un lupus erythémateux révèle la présence de dépôts calcaires dans le derme et l'hypoderme, la structure histologique

étant par ailleurs celle du lupus erythémateux. Discussion : M. Politzer fait remarquer qu'il s'agit là uniquement de dépôts calcaires, qu'il n'y a pas l'ombre de structure osseuse et que, par conséquent, le titre du travail est erronée.

S. Fernet.

Lupus tuberculeux.

L'action de la tuberculine sur le lupus vulgaire (The effects of tuberculin in lupus vulgaris), par Aitken. *Edimbourgh Medic. Journ.*, avril 1920, p. 251.

Chez onze malades porteurs de lupus vulgaire de la face, on a pratiqué des injections de tuberculine simultanément avec des traitements locaux (emplâtre à l'acide salicylique, à la créosote, scarifications, rayons X, lampe de Kromayer). Dans tous les cas on a obtenu de bons résultats et l'auteur croit à l'efficacité de la tuberculine dans le lupus. Il ne donne aucune précision sur les doses ni sur sa technique.

S. Pernet.

Lymphangiome.

Un cas de lymphangio-endothéliome multiple infectieux (Case of multiple infective lymphangio-endotheliomata), par G. Pernet. *Proceedings of the Royal Society of Medecine (Dermat. Section)*, décembre 1919, p. 17.

Huit ans après l'ablation d'un gros orteil pour tumeur épithéliale mélanique, apparaissent à la jambe des petites tumeurs brunes, translucides, d'aspect gélatineux qui, histologiquement, sont constituées par des cellules endothéliales et des capillaires néoformés. Le fait est rare de voir des tumeurs d'origine mésodermique succéder à des tumeurs d'origine ectodermique.

S. Fernet.

Myase.

Traitement de la myase rampante ou creeping eruption (Treatment of larva migrans or creeping eruption), par Kime. *Journ. of the American Med. Association*, 21 février 1920, p. 527.

K. recommande comme traitement simple, efficace, rapide et facile de la myase rampante des applications biquotidiennes de collodion salicylé à 2 p. 100 pour les enfants à 4 p. 100 pour les adultes. Le badigeon doit s'étendre au delà de l'extrémité du sillon de migration. La rétraction du collodion obstrue le sillon et l'acide salicylique détruit la larve.

S. Fernet.

Mycoses.

Sur un cas de saccharomycose labiale (Sobre un caso de saccharomycosis labial), par R.-E. Ribeyro. *Laboratorio*, 3e année, no 22, p. 49.

Le diagnostic de mycose fut porté après le résultat de la culture, pour une lésion croûteuse de la lèvre inférieure, datant de six mois et consécutive à un traumatisme.

Pellier.

Un cas de favus autochtone (Un caso de favus autoctono), par J. Brito Foresti. *Revista Medica del Uruguay*, no 9, t. XXI.

Le favus ne se rencontrait jusqu'ici en Uruguay que chez les immigrés venant de Russie méridionale ou d'Espagne.

Pellier.

Sur la trichomycose palmelline de Pick (Sulla tricomicosi palmellina di Pick), par R. Porcelli. *Archivio per le Scienze Mediche*, t. XLI, 1917.

La trichosporose, peut se développer sur les cheveux mais il n'y rencontre pas les conditions favorables d'humidité et de température que lui offre la région axillaire. Sur cette dernière région le parasite développe une colonie mère et la sueur coulant le long du poil entraîne des spores qui viennent former une gaine de colonies secondaires de plus en plus petites. Cette disposition ne se rencontre pas dans la *piedra nostras* et P. attribue cette différence à l'absence d'une sécrétion sudorale aussi abondante qu'à l'aisselle.

La substance qui forme autour des colonies une gangue dure, résistant aux dissolvants ordinaires et aux acides est un produit du parasite.

Pellier.

Mycosis fongoïde.

Un cas de mycosis fongoïde soumis au traitement arsenical avec réaction paradoxale marquée (Un caso de micosis fongoïdes sometido al tratamiento arsenical con marcada reaccion paradojal), par Pacifico Diaz. *Revista Dermatologica de la Societad Dermatologica Argentina*, t. VII, juin 1918, p. 38.

L'emploi de l'arsenic ne donne pas toujours des résultats immédiats. Il est même des cas qui semblent tout d'abord empirer et où l'on est tenté de penser à une réaction du type Herxheimer. D. donne comme exemple un mycosis fongoïde soigné par la liqueur de Fowler et dont l'amélioration ne se produisait qu'à la fin de chaque traitement.

Pellier.

Parapsoriasis.

Contribution à l'étude du parapsoriasis de Brocq et de la dermatite nodulaire psoriasiforme de Jadassohn [(Beitræge zur Kenntnis der Parapsoriasis Brocq und Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn (Pityriasis lichenoides chronica Juliusberg)], par S. Hanawa et S. Nagaï. *Japanische Zeitschrift für Dermatologica und Urologie*, t XV, oct. 1915, p. 44.

Deux observations rappelant les cas de Jadassohn, de Ricke, de Juliusberg. Mais les auteurs pensent qu'il est pratique d'englober tous ces cas dans la dénomination de Brocq sans en discuter l'absolue légitimité.

Pellier.

Porokératose.

Porokératose pigmentaire nigricante et atrophiante (Porokeratosis pigmentaria nigricante y atrofiante), par N. V. Greco. *Revista Dermatologica de la Societad Dermatologie Argentina*, t. VII, juin 1918, p. 93.

Le cas décrit par G. est à peu près unique. Il est constitué cliniquement par la présence de ponctuations d'un noir brunâtre et par des lignes résultant de la confluence des éléments punctiformes et dont l'évolution excentrique laisse derrière elle une atrophie cicatricielle qui respecte en général les follicules pilo-sébacés. Histologiquement, on observe une hyperkératose avec formation abondante de pigment sanguin. Au point de vue bactériologique, on constate la présence d'un bacille dont le rôle pathogène est possible.

Pellier.

Thérapeutique.

L'importance des traitements internes en dermatologie : l'emploi du cacodylate de soude à hautes doses et de l'hyposulfite de soude, par P. Ravaut. *La Presse médicale*, mercredi 28 janvier 1920, nº 8, p. 73.

L'emploi exclusivement interne de médicaments comme le cacodylate de soude et l'hyposulfite de soude, peut, en agissant sur l'état humoral, donner d'excellents résultats chez des malades pour lesquels tous les traitements externes ont échoué jusqu'alors.

Le cacodylate de soude est employé en solution à 10 o/o dans l'eau, il est injecté par voie intraveineuse de préférence à la voie sous-cutanée qui est douloureuse. On commence par 30 ou 40 centigrammes pour atteindre 1 gramme et plus par jour en surveillant attentivement la tolérance et l'action sur les lésions. Des eczémas ayant résisté des mois et des années à de nombreux traitements ont été améliorés presque toujours, très souvent guéris, par cette méthode.

L'hyposulfite de soude a été employé avec succès par R. par voie

buccale à la dose de 6 à 10 grammes par jour pour le traitement des érythrodermies arsenicales consécutives aux injections de novarsénobenzol. R. attribue cette action favorable au pouvoir réducteur de ce corps capable d'empêcher l'oxydation du novarsénobenzol. L'injection intraveineuse (une solution à 20 o/o d'eau) à la dose de 4 à 15 grammes par jour a été employée par R. avec succès dans le traitement de divers érythèmes, d'urticaire, de furonculose, d'eczéma, et dans un cas de *pityriasis versicolor* qui disparut sans l'application d'aucun topique local.

R.-J. WEISSENBACH.

Tumeurs cutanées.

Deux cas de carcinome du goudron (Two cases of Tar carcinoma), par SEGUEIRA. *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine,* mai 1920, p. 73.

Chez deux ouvriers travaillant à la fabrication du gaz, S. a observé des tumeurs carcinomateuses développées sur des petites lésions décrites antérieurement sous le nom de molluscum du goudron. Les gaziers ne s'inquiètent guère de ces lésions bénignes car elles guérissent le plus souvent spontanément en laissant des cicatrices insignifiantes. Les deux observations de S. montrent qu'elles peuvent subir la transformation carcinomateuse.

Le Président (Whitfield) attribue ces lésions à l'huile de créosote contenue dans le goudron. La lésion primitive serait un érythème avec télangiectasies. Cette lésion peut guérir ou évoluer vers le molluscum du goudron puis vers le carcinome. Celui-ci est alors caractéristique par une large zone d'infiltration lymphoïde périphérique avec nombreuses plasmazellen. Ces lésions peuvent aboutir à la nécrose — c'est le processus de guérison spontanée sur laquelle il est préférable de ne pas compter.

S. FERNET.

Rapport sur deux cas de sarcomatose idiopathique hémorragique (Kaposi) dont le premier compliqué de leucémie lymphogène (Report of two cases of idiopathic hemorragic sarcoma (Kaposi), the first complicaded with lymphatic leukemia), par COLE et CRUMP. *Archives of Dermatology and Syphilology,* mars 1920, p. 283.

Observations de deux cas de sarcomatose multiple idiopathique concernant un Israélite russe de 66 ans et un Italien de 56 ans. Dans le premier cas, une leucémie lymphogène s'est développée au cours de la sarcomatose qui évoluait depuis 6 ans. La structure histologique des lésions cutanées confirma le diagnostic de sarcomatose, type Kaposi. La formule sanguine était : lymphocytes 89 p. 100 ; gros mononucléaires 1,1 p. 100 ; polynucléaires 7,2.

Expérimentalement, il a été impossible de transmettre la maladie par inoculation au chat, au rat, au cobaye, au lapin.

S. FERNET.

Ulcérations cutanées.

Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres, par R. Leriche. *Société nationale de médecine de Lyon*, 19 janvier 1920. *Lyon Médical*, 10 mars 1920.

L'auteur apporte les précisions suivantes :

1° L'ischemie artérielle ne paraît jouer qu'un rôle bien faible dans leur production.

2° Les ulcérations ne se voient qu'après des blessures nerveuses, après des sections complètes, lorsque le bout supérieur du nerf a proliféré en un énorme névrome.

3° Ces ulcérations ne se voient jamais au membre supérieur. Au contraire, au pied, après les sections du sciatique et de ses branches, elles sont fréquentes.

4° Les ulcérations seraient d'origine sympathique.

5° Néanmoins l'opération de choix consiste à réséquer le névrome et à retablir la continuité du nerf par suture et par greffe.

J. Lacassagne.

Un cas d'ulcération récidivante de la peau causée par un bacille diphtéroïde (A case of recurrent ulceration of tleskin caused by a diphteroïd bacillus), par Barber et Knott. *The British Journ. of Dermat.*, mars 1920, p. 71 et *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, mars 1920, p. 40.

Un homme de 48 ans, présente en fèvrier 1918 une première ulcération au poignet, ulcération qui s'est étendue au dos de la main et à l'avant-bras et qui s'est cicatrisée en laissant une vaste chéloïde. En janvier 1919 apparaît une nouvelle ulcération à la jambe droite puis une autre à la jambe gauche. Ces ulcérations ont un fond irrégulier, papillomateux, sanieux, elles sont délimitées par un bourrelet inflammatoire saillant, rouge, infiltré.

A la suite d'injections d'auto vaccin, les ulcérations se cicatrisent rapidement mais, récidivent peu de temps après.

Les examens directs, les cultures et inoculations montrèrent la présence d'un bacille voisin, sinon identique, au Klebs-Löffler mais paraissant avoir une virulence atténuée. Etant données les infections secondaires et la présence de staphylocoques et de streptocoques, il a été impossible de considérer ce bacille comme seul pathogène d'autant plus qu'inoculé à des cobayes il a donné lieu à des abcès et non pas à des ulcérations du type originaire.

S. Fernet.

Urticaire.

Considérations sur la physiologie pathologique de l'urticaire, par A. Louste. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n° 10, p. 198.

Etude des causes d'origine interne ou externe et étude critique des diverses théories pathogéniques de l'éruption urticarienne.

R.-J. Weissenbach.

Vaccinothérapie.

Le vaccin antistaphylococcique et le traitement de la furonculose, par Ch. Laurent, *Journal de Médecine de Lyon*, nº 9, 20 mai 1920.

Pour L., dans la furonculose, la vaccination, de préférence par auto-vaccins, est la méthode de choix. Par contre résultats inconstants dans l'anthrax, les folliculites.

Jean Lacassagne.

Vitiligo.

Etudes sur l'effet de la lumière sur le vitiligo (Studies on the effect of light on vitiligo), par With. *The British Journ. of Dermatol.*, mai 1920, p. 145.

Reprenant l'étude de l'action de la lumière sur le vitiligo, W. a traité sept malades par les rayons de Finsen. Il a constaté l'apparition de petites macules pigmentaires sur les régions dépigmentées ; au fur et à mesure qu'il multipliait les applications ces pigmentations augmentaient de la périphérie vers le centre, puis devenaient confluentes. Elles ont persisté 14 mois et plus.

La réaction érythémateuse immédiate provoquée par les rayons est plus marquée au niveau des plaques de vitiligo que sur les surfaces pigmentées cé qui paraît bien confirmer l'hypothèse que la pigmentation est un mode de défense de la peau contre l'action irritante de la lumière. Cependant, en multipliant les applications de rayons, on arrive à les faire supporter aussi bien par les plaques de vitiligo que par le reste des téguments il faut donc admettre que la peau possède aussi d'autres moyens de protection indépendants de la pigmentation.

S. Fernet.

Xanthome.

Contribution à l'étude du xanthome papuleux généralisé, par Spillmann et Watrin. *Paris Médical*, 6 mars 1920, nº 10, p. 193.

Observation d'un enfant de neuf ans atteint de xanthome papuleux généralisé à tous les téguments. Le taux de la cholestérinémie était de 5 gr. 25 par litre. L'analyse des urines a révélé l'existence d'une diminution considérable de l'élimination uréique.

R.-J. Weissenbach.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE DERMATOSE (TUBERCULIDE?) CONSTITUÉE PAR DES ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS SUCCESSIFS PIGMENTÉS, ÉRYTHÉMATO- ET PAPULO-PIGMENTÉS, ET MOLLUSCIFORMES

Par Ch. AUDRY et BERTUCAT (de Saint-Bonnet le Château)

X... est âgée de 18 ans ; le père est vivant et bien portant, ainsi que trois frères. La mère est morte phtisique. La jeune fille qui paraît assez saine ne présente pas d'antécédents positifs. Elle a subi pendant l'enfance des applications assez nombreuses de cataplasmes sinapisés sur le thorax et l'un d'eux a laissé une cicatrice superficielle et plane sur la moitié postéro-inférieure droite du thorax. Elle a été réglée à l'âge de 14 ans et toujours assez irrégulièrement. Ni adénites, ni végétations pharyngées ; amygdales saines, ainsi que la thyroïde. Un peu de blépharite ciliaire, légère. Cœur normal. Digestion régulière. L'examen clinique des poumons n'indique rien d'anormal. Le système nerveux est sain. Légère gingivite. Pas d'anomalie urinaire sauf la présence de quelques pigments biliaires. L'examen du sang n'a pu être fait : la jeune fille habite un hameau d'une région montagneuse du Forez d'où elle n'est jamais sortie. On doit noter que la rate est perceptible à la percussion.

La maladie actuelle a débuté il y a 4 ans, par l'apparition de petites taches brunes ; ces taches se sont multipliées, développées et modifiées. Elles continuent à apparaître de temps en temps, et leur évolution complète demande plusieurs mois. Elles ne s'accompagnent d'aucun trouble subjectif, sauf d'un léger prurit nocturne. Toutes occupent le tronc, exclusivement. Sur la partie antérieure, elles sont disséminées un peu partout et on en compte un peu plus d'une trentaine. Il s'en trouve 3 ou 4 petites à la base du cou ; elles sont un peu plus nombreuses et un peu plus développées dans la région ilio-abdominale droite. Au devant du sternum 6 ou 7 sont remplacées par autant de chéloïdes roses, assez saillantes, toutes consécutives à des cautérisations par l'acide azotique. Une seule tache pigmentaire récente sur le bras gauche.

Elles sont plus nombreuses sur les épaules, le dos et les fesses, et l'on en compte plus de quarante. Deux d'entre elles se sont récemment développées sur l'ancienne cicatrice superficielle que nous avons

mentionnée comme consécutive à une application très ancienne de cataplasme sinapisé.

On retrouve toutes les formes que peut revêtir la lésion.

Celle-ci débute constamment par une petite tache brune, presque maculeuse, superficielle ; sans modification apparente de l'épiderme ; assez vite, celui-ci se modifie ; il prend un aspect chagriné, brillant, exactement comparable au bon cuir de reliure. La tache ainsi constituée est très foncée, sépia, bien circonscrite, arrondie ou ovalaire, attei-

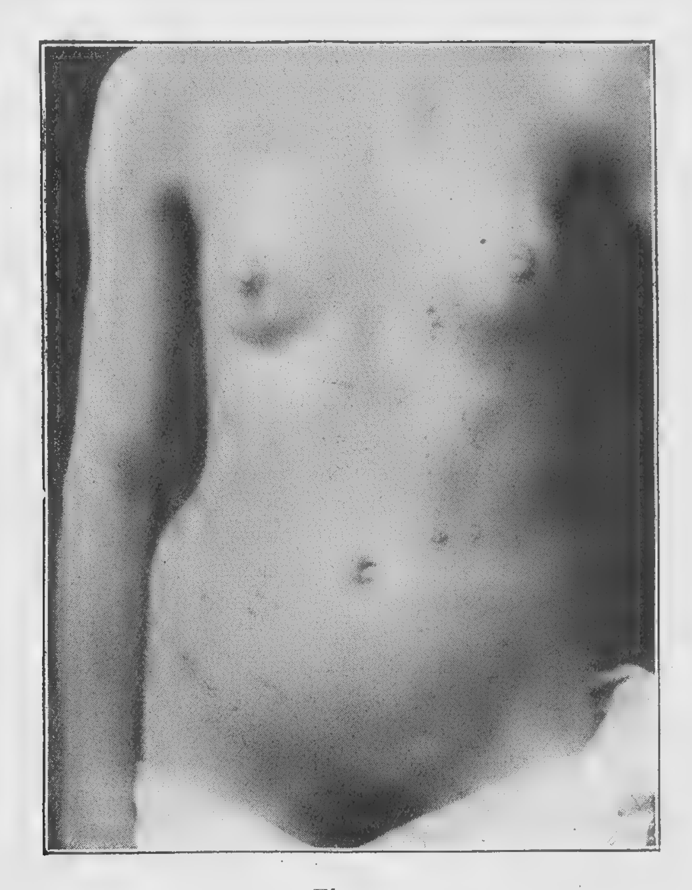


Fig. 1.

gnant 3 centimètres de diamètre au plus. Avec le temps, elle se modifie sensiblement au centre qui devient très légèrement saillant, rose, puis rouge, puis lisse, tandis que la zone phériphérique reste fortement teintée en brun, et chagrinée.

Un certain nombre d'éléments présentent au centre une saillie unique lisse, rouge, papuleuse, ronde, très saillante, non saignante.

Les éléments les plus anciens finissent par subir une transformation complète; ils sont formés par une sorte de saillie presque mollusciforme, tant elle est saillante, généralement allongée, haute de près d'un centimètre, lisse ou recouverte de bandes d'épiderme superfi-

ciel sec et brun. La coloration est bariolée, rouge, blanchâtre, brune. La consistance est molle. Elles sont indolentes, et reposent sur un tégument tantôt sain, tantôt légèrement pigmenté, mais lisse. Sensibilité conservée. La malade n'a jamais absorbé d'antipyrine, ni d'arsenic, ni aucun médicament suspect; point d'ulcération spontanée, ni exsudation.

Une biopsie a fourni un élément de chacune des trois catégories d'efflorescence : pigmentées, papulo-pigmentées, mollusciformes.

Les pièces fixées (un peu brutalement) par l'alcool à 90° ont été incluses à la paraffine, coupées en séries, colorées par l'hématéine, le bleu polychrome, le bleu de toluidine, l'éosine, le van Gieson, le tannin orange, l'orcéine acide. Je dois toutes les coupes à l'obligeance de mon chef de clinique le D[r] Chatelier. En voici la description.

1° *Eléments pigmentés :* il s'agit d'éléments « chagrinés ». Distinguons la disposition et la structure.

A. *Disposition.* — L'épiderme a cessé d'être plan, il est mamelonné, parfois d'une façon profonde; abstraction faite des invaginations pilo-sébacées qui y sont normales, la peau se termine extérieurement par une foule de petits relèvements très irréguliers, sans rapports avec la structure papillaire. Quelques-uns des enfoncements ainsi formés sont remplis par les lames des feuillets colorés de desquamation. Il arrive que les relèvements sont presque papillaires, de sorte que les coupes offrent une section d'épithélium coupé par sa base et indépendant en apparence de la surface de recouvrement. Cet état répond exactement à la disposition chagrinée macroscopique et s'explique par les altérations structurales.

B. *Structure.* — *L'épithélium* est profondément modifié : d'abord il est très généralement aminci, véritablement atrophique. Il conserve partout sa couche génératrice et ses strates de desquamation; mais en maints endroits, il n'y a pas plus de 2 ou 3 couches de cellules malpighiennes très pauvrement réticulées entre les deux; on ne distingue plus de couche granuleuse.

Ailleurs, l'épithélium est complet, mais toujours plus mince qu'à l'état normal. La desquamation se fait en longues strates, sans aucune trace de parakératose, de nucléation. Le diapadèse dé asse à peine la normale.

La couche génératrice est presque partout bourrée d'un pigment sépia généralement en fines granulations, rarement en blocs. Ce pigment n'occupe guère que la génératrice.

Derme. — En général la disposition des papilles est complètement bouleversée; souvent elles manquent; d'autres fois elles sont séparées par de minces colonnes interpapillaires très minces, souvent très allongées.

Le derme papillaire est constitué exclusivement par du tissu conjonctif violemment acidophile, complètement dépourvu de tissu élastique. Il n'y a aucune trace d'œdème ni d'inflammation ; la vascularisation y est très pauvre. Le tissu conjonctif même se présente sous

forme d'une substance finement fibrillée, dense, parcourue par quelques lymphatiques réduits, accompagnés d'éléments lymphatiques dont plusieurs sont bourrés de blocs pigmentaires souvent volumineux.

Dans l'hypoderme, on voit reparaître le tissu élastique et les faisceaux conjonctifs normaux. Nulle trace d'inflammation, sauf quelques traînées cellulaires étroites autour des lymphatiques. Aucune congestion (ne pas oublier que la pièce a été fixée par l'alcool et un peu rétractée).

Les appareils pilosébacés et les sudoripares sont entièrement normaux.

En résumé, atrophie et pigmentation de l'épithélium, dégénérescence du tissu conjonctif des papilles ; déformation générale mamelonnée consécutive à ces deux états.

Signes d'inflammation à peu près nuls. Aucune trace de malformation congénitale de l'épithélium.

2° *Eléments papulo-pigmentés.* — La lésion se présente sous la forme d'un brusque relief, presque pédiculé, aussi étroit à la base qu'au sommet. La disposition générale rappelle celle d'un soi-disant botryomycome qui ne serait pas ulcéré. La papule, le bourgeon est implanté au milieu d'une bande d'épithélium pigmenté et atrophique semblable à celui qui vient d'être décrit. Il apparaît comme une fusée violemment inflammatoire dressée tout d'un coup et sans inflammation du voisinage. Il est revêtu du même épithélium aminci déjà signalé ; seulement, le pigment ne s'y retrouve plus. Les minces colonnes épithéliales interpapillaires déjà décrites présentent un allongement considérable. L'épithélium de recouvrement est partout continu. Au sommet, la papule est tronquée ; l'épithélium qui la coiffe est parakératosique (strates nucléées épaisses) et offre au sommet un micro-abcès assez mal circonscrit, développé entre les feuillets de desquamation. Ce micro-abcès est fait surtout de noyaux nus déformés. L'attaque lymphocitaire de l'épiderme est relativement peu intense. Tout l'espace compris entre les longues colonnes interpapillaires est rempli par un tissu finement réticulé ; ce tissu représente assurément un reste des faisceaux conjonctifs altérés et dégénérés comme nous l'avons dit tout à l'heure et qui conserve un aspect violemment acidophile sur les bords. Au contraire, dans l'élément papuleux même, il a perdu son affinité éosinique et fuchsinique ; sauf en quelques petits points, il prend une teinte grise ou jaunâtre par le van Gieson.

Toute cette zone dermique est remplie par un infiltrat de petits lymphocytes disséminés, de noyaux nus, de débris de chromatine. Pas de polynucléaires, aucune cellule plasmatique ; à peu près point de grands mononucléaires. On reconnaît cependant le long des axes inter-colonnaires une disposition longitudinale qui s'est opérée autour de vaisseaux dont la lumière est effacée, sans traces d'endovascularite. Naturellement, le tissu élastique a disparu. Quelques débris de faisceaux conjonctifs n'apparaissent dans le pédicule, et se multiplient bientôt de manière à reconstituer brusquement un hypoderme à peu près normal. Cependant, ce tissu conjonctif profond est parcouru par

des infiltrats périvasculaires lymphocitaires denses et serrés. Nulle part, je n'ai surpris de traces d'une localisation péri-folliculaire.

En résumé : au milieu de la lésion pigmentaire, atrophique et dégénérative du début, apparition brusque d'une sorte de bourgeon bien limité, très relevé, presque pédiculé, et formé d'un infiltrat intense de lymphocytes dans une atmosphère conjonctive complètement remaniée. D'une manière générale, cet infiltrat est commandé par des axes vasculaires, le tout affectant une disposition pseudo-papillomateuse.

3° *Eléments mollusciformes.*— Dans l'ensemble, la lésion conserve la disposition qui vient d'être décrite en étudiant l'élément papulo-pigmentaire : il s'agit d'une sorte de gros bourgeon non plus papuleux, mais globuleux,

L'épiderme de revêtement est beaucoup moins atrophique que nous ne l'avons vu ; la couche granuleuse est bien constituée ; la malpighienne plus épaisse. Le pigment manque ou est très réduit sur le sommet ; il se retrouve en abondance sur la zone périphérique. Les prolongements interpapillaires ont conservé leur disposition en longues fusées minces.

Mais le tissu inflammatoire est considérablement modifié ; sans doute, immédiatement au-dessous de l'épithélium il reste formé par un réticulum délicat, mal coloré par la fuchsine et l'éosine, semé de lymphocytes, de petits mononucléaires. Mais au-dessous, on voit réapparaître une disposition fasciculée très nette : d'abord, le réticulum est remplacé par des fibres délicates, mais ondulées, parallèles, colorées en jaune, plutôt qu'en rose. Enfin, par place, et principalement dans la profondeur, cet état fasciculé s'accentue ; les noyaux s'allongent, les cellules prennent une apparence pour ainsi dire fibroplastique, sinon encore fibreuse.

Au fur et à mesure qu'on examine des plans plus profonds, on y voit reparaître clairsemés, puis cohérents de gros faisceaux connectifs normaux qui semblent bien être des reliquats d'éléments non détruits, plutôt que des formations nouvelles.

Les fibres élastiques restent complètement absentes.

Aucun plasmome ; aucune cellule géante ; point de taches de nécrose ou de dégénérescence. Aucune trace de vascularite.

En somme, la lésion évolue manifestement vers la fibrose et se rapproche d'un aspect chéloïdien.

En résumé : cliniquement : *dermatose chronique caractérisée par l'apparition successive d'éléments éruptifs d'abord pigmentés, puis érythémato et papulo-pigmentés, puis mollusciformes* ; les éléments disparaissent par l'action des caustiques et laissent des cicatrices chéloïdiennes.

Histologiquement : d'abord les éléments sont essentiellement atrophiques, dégénératifs et pigmentés. Puis ils se surchargent d'un tissu inflammatoire bien circonscrit, à type spécial, ne se

rapprochant du moins d'aucun type nodulaire ou plasmatique; enfin ils aboutissent à une organisation fibroplastique molle.

Je me garderai bien d'affirmer qu'il n'a pas été publié de cas semblables; je dirai seulement que je n'en connais pas.

Il est clair que rien, ici, ne ressemble à la maladie pigmentaire décrite par Schamberg. Mais je ne peux pas ne pas rappeler l'observation que Olga Eliascheff a présenté d'un malade de Darier, à la Société de Dermatologie, le 18 décembre 1919. Elle l'intitule : *Taches et tumeurs pigmentées de la peau chez un épileptique*. Il s'agit là aussi « d'élevures brunes, de teinte chocolat, dont les dimensions varient d'un grain de mil à celles d'une pièce de 2 francs... Sur les grandes taches planes, on remarque par places des papules lenticulaires plus rosées... ». Mais les éléments éruptifs ont leur maximum sur les membres, où ils arrivent à confluer; la face est prise; sur les poignets, il y a des plaques fibreuses; des nappes d'infiltration sur la paume des mains. Tous les éléments sont infiltrés; aucun n'est lichénisé, etc. L'examen histologique qui n'a porté que sur des lésions avancées ne fournit pas d'informations significatives.

Si le malade de Darier-Eliascheff appartient à la même série pathologique que la nôtre, ils se trouvent l'un et l'autre à des étapes très différentes. Mais l'avenir de notre malade, ou d'autres cas semblables éclairciront cette question.

De quoi s'agit-il? Les lésions ne sont pas congénitales, génétiques. Rien ne rappelle les nœvi, ni les neurofibromatoses. Assurément, il s'agit d'une lésion originairement dégénérative, et où les phénomènes inflammatoires se développent ultérieurement, très circonscrits, pour aboutir lentement à un processus voisin de la chéloïde. Rien du lichen plan.

On ne peut rapprocher ces faits *que des tuberculides*. En somme *tout évolue entre une anétodermie fortement pigmentée et une chéloïde*. Si nous tenons compte de l'antécédent maternel (phtisie pulmonaire) nous y trouvons une légère confirmation de notre hypothèse, aussi bien, d'ailleurs, que dans la perceptibilité de la rate.

Il est fâcheux que les conditions d'observation de la malade n'aient pas permis un bon examen du sang, et surtout l'épreuve de la tuberculine.

D'autres seront peut-être en meilleure situation que nous-mêmes pour combler ces lacunes.

LES TRICHOPHYTIDES

par Br. BLOCH
Professeur à la Faculté de médecine de Zurich

(Suite) (1)

La première question qui maintenant se pose est celle-ci : existe-t-il, en somme, un rapport étroit entre la mycose et l'érythème exsudatif polymorphe ; ou bien s'agit-il simplement d'une coïncidence de ces deux affections ? Je crois pouvoir admettre la première possibilité, bien que le cas considéré soit, comme aussi du reste mon premier cas d'érythème noueux trichophytique encore unique. Je vois le bien-fondé de mon opinion tout d'abord dans la simultanéité d'apparition et la similitude d'évolution de l'exanthème érythémato-papuleux et de la réaction trichophytique, et plus encore dans le caractère particulier de cette dernière. Elle se poursuivait insensiblement du point central d'injection jusque vers les bords, sans qu'une délimitation nette se fît voir, et se continuait dans l'exanthème si bien qu'en plusieurs endroits on ne pouvait plus distinguer ce qui était la réaction et ce qui était l'érythème polymorphe. Ce fait me paraît prouver que réaction et érythème forment une entité non seulement clinique mais aussi pathogénique ; ils sont tous deux la réponse de l'organisme sensibilisé à la pénétration de trichophytine.

Un examen plus approfondi de ces phénomèmes vient encore éclaircir leur pathogénèse. Il n'est pas à douter que la réaction inflammatoire de l'avant-bras gauche (qui apparut après l'injection de trichophytine et à l'endroit de la piqûre) ne soit à considérer comme une suite directe de l'incorporation de cette trichophytine. Il en est naturellement de même pour l'érythème polymorphe qui, à plusieurs endroits se continuait directement dans la réaction trichophytique. Nous nous trouvons donc en présence d'un exanthème trichophytique, d'une trichophytide, causé non par un élément corpusculaire (filaments mycéliens ou spores égarés dans le courant circulatoire), mais par une toxine dissoute. La circonstance suivante vient entre autres à l'appui de cet énoncé : le foyer trichophytique initial ne fut jamais profon-

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, nº 1, janvier 1921

dément infiltré et ne laissa plus déceler de champignons au moment où surgit l'exanthème. Nous pouvons admettre que la trichophytine injectée s'est répandue autour du point d'injection, en suivant les voies lymphatiques ; de là les raies rouges le long des vaisseaux lymphatiques que j'ai, ainsi que JADASSOHN, plusieurs fois observées après une injection de trichophytine. On pourrait à la rigueur admettre que les foyers érythémato-papuleux au bras gauche sont aussi dus à la propagation de trichophytine par voie lymphatique. Cette opinion n'est plus soutenable dès qu'il s'agit de l'éruption disséminée sur le visage et les deux mains. Seule l'origine hématogène peut ici entrer en question. Cette éruption n'est en réalité pas autre chose que la réaction de l'organisme hypersensible, respectivement de la peau allergique, à la trichophytine transportée par la voie sanguine. Du reste nous reviendrons sur cette question dans le dernier chapitre de ce travail après avoir exposé les faits expérimentaux nouvellement acquis.

b) *Trichophytide pustuleuse* (*Impétigo trichophytique*).

Le malade est un enfant de 8 ans, fréquemment en contact avec du bétail. Une de ses sœurs souffre depuis quelques semaines d'une éruption en foyer circulaire au menton. L'éruption débuta chez lui, il y a quatre semaines environ, au cuir chevelu, et s'étendit ensuite au corps.

A son entrée à la clinique, le 3 décembre 1919, son status est le suivant: l'état général est mauvais, la température 38,5. Le cuir chevelu et le visage sont le siège de très nombreux kérions se présentant sous forme de placards saillants, très infiltrés, tubéreux, purulents, de la grosseur d'une noisette à une noix, en partie confluents, si nombreux qu'ils recouvrent la plus grande partie du crâne ; ils débordent même le cuir chevelu et s'étendent sur le visage, particulièrement sur le front, où ils dessinent des foyers beaucoup plus superficiels et moins infiltrés. Les rares cheveux encore présents sur les placards se laissent facilement arracher et montrent au microscope d'abondants filaments mycéliens et spores. En résumé une *trichophytie profonde* à foyers multiples exceptionnellement nombreux.

Tout autre est l'*exanthème* qui se trouve sur le tronc et les extrémités. Il est constitué par des vésico-pustules plates, rondes, de la grosseur d'une tête d'épingle ; leur contenu est blanc opaque. Ces pustulettes sont pour la plupart entourées d'un cercle rouge vif, par endroit même légèrement saillant, de sorte que l'efflorescence peut être considérée comme une papule à centre pustuleux. Le tronc, presque tout entier, est recouvert de cette éruption. Dans le voisinage de l'ombilic et sur les côtés de l'abdomen, les efflorescences sont si nombreuses qu'elles

confluent en plaques, ne laissant entre elles que très peu de peau intacte. Ces pustules, respectivement papulo-pustules, sont par endroit nettement folliculaires. La peau, entre ces efflorescences, présente par-ci par-là des taches rosées, irrégulières, grosses comme une lentille; sans cela son aspect est normal. Sur le dos, particulièrement abondantes de chaque côté de la colonne vertébrale, on retrouve les pustules et papulo-pustules dont quelques-unes sont caractérisées par une ombilication centrale.

Sur les extrémités inférieures, l'éruption s'étend également sur la face d'extension et sur la face de flexion, mais en diminuant dans son ensemble à mesure qu'on se rapproche des pieds. On retrouve les mêmes efflorescences qu'au tronc, également en partie interfolliculaires, en partie folliculaires, ces dernières centrées par un poil follet. Sur les deux crêtes tibiales on trouve un foyer gros comme une pièce de 5 francs résultant de la confluence de ces pustules. Sur les extrémités supérieures l'éruption est au total moins abondante. Les efflorescences sont réparties surtout sur la face antérieure des avant-bras, sur les poignets et sur la face dorsale des doigts où elles atteignent le rebord unguéal.

En résumé, outre les placards trichophytiques précédemment décrits et qui recouvrent le cuir chevelu dans presque toute sa totalité, le malade présente sur le tronc et les extrémités un *exanthème* à distribution symétrtque *constitué essentiellement de pustulettes* en partie folliculaires, en partie interfolliculaires, entourées d'un liseré inflammatoire, par endroits légèrement papuleux, en majorité isolées, mais groupées aussi par places en plaques irrégulières. Au tronc en outre quelques efflorescences purement maculeuses. Je tiens à remarquer que les deux foyers pustuleux sous-rotuliens, gauche et droite, n'ont apparu qu'un jour après l'entrée du malade à la clinique. Les glandes cervicales et sous-occipitales sont tuméfiées ; la diazo-réation est positive, dans le sang 12.000 globules blancs par millimètre cube. Muqueuses, viscères, système nerveux r. d. p.

Le 5 décembre apparition aux deux jambes, au-dessous de la rotule, de nombreuses vésicules de 2 millimètres de diamètre, ci et là en groupe compact. Leur contenu, séro-purulent, est ensemencé, sans résultat, sur agar maltosé. Sans résultat aussi l'ensemencement de 50 centimètres cubes de sang.

On fait au bras droit une injection intradermique (0,1 cc. de trichophytine).

Le 6 décembre. Température 40°,3; l'*intra-dermo-réaction* est fortement *positive*, et se présente sous forme d'un groupe central de vésico-pustules, entouré d'une zone érythémateuse de 5 centimètres de largeur. Le malade est très abattu.

7 décembre. La réaction intradermique s'est encore accentuée et forme un foyer mesurant 5 sur 8 centimètres, couvert de *pustules miliaires. Sa ressemblance avec l'exanthème généralisé au corps est frappante.* Ce dernier cependant, surtout au tronc, est en voie de régression ; les pustules se dessèchent. Température 38°8.

8 décembre. L'intra-dermo a légèrement pâli au centre, les pustules périphériques ont grossi.

9 décembre. L'exanthème au tronc a presque disparu, il ne reste plus, à la place des pustules, qu'une légère rougeur et une mince croûtelette. Par contre les extrémités supérieures, spécialement la face d'extension des avant-bras, le dos de la main et les doigts montrent encore de nombreuses vésicules. A la face antérieure des jambes ont surgi même de nouvelles pustules, tandis qu'au-dessous de la rotule les foyers se dessèchent. Au point injecté la réaction subsiste sous forme d'un groupe de pustules sur fond érythémateux, pustules en tous points semblables à celles du corps.

Au cuir chevelu les placards ont peu changé. La température est toujours au-dessus de 38°; la diazo positive.

10 décembre. On fait à l'avant-bras gauche, une injection intradermique de trichophytine (0,1 cc.). Le jour suivant se développe à partir du point injecté, une très forte réaction : tout l'avant-bras et une partie du bras sont rouges, tuméfiés, et les voies lymphatiques indurées jusque dans l'aisselle. Deux jours plus tard apparaît au centre du foyer de nombreuses pustules superficielles groupées autour d'une grosse vésicule, siégeant au point d'injection.

Deux *glandes*, rétro-sterno-cléïdo-mastoïdiennes, sont extirpées. Ni l'examen histologique, ni les cultures n'y dévoilent d'éléments mycéliens ou sporulés.

13 octobre. La vésicule centrale, au point injecté, s'est rompue et se dessèche; les pustules périphériques augmentent.

15 octobre. Le foyer de réaction trichophytinique, en voie de guérison, desquame.

18 décembre. L'état général ne s'est pas amélioré; la diazo est encore positive; le malade, toujours fébrile, a beaucoup maigri.

20 décembre. On enlève, sous narcose locale, les croûtes solidement adhérentes aux placards de Kérion et on met ainsi à nu, partout, un tissu de granulation, déchiqueté et purulent.

21 décembre. La température tombe à 37°. On compte 16.000 leucocytes.

30 décembre. Les placards ulcérés du cuir chevelu sont en voie d'épithélisation. L'état général est sensiblement meilleur. La peau du tronc est partout normale, celle des bras, brune, desquame. Le nombre des leucocytes est tombé à 10.000; la diazo est négative.

9 janvier 1920. Une nouvelle injection intradermique de trichophytine donne la même réaction pustuleuse que précédemment, mais de moindre intensité.

Les Kérions du cuir chevelu guérissent et se cicatrisent lentement. La température est normale, le malade reprend rapidement son poids.

20 février. *Guérison complète*. Le cuir chevelu montre, correspondant aux kérions guéris, environ vingt-cinq places, en parties chauves, en partie couvertes d'un mince duvet; la peau y est plus ou moins cicatricielle, par endroits irrégulièrement verruqueuse.

Récapitulation du cas.

Un enfant âgé de 8 ans est atteint de trichophytie profonde du cuir chevelu (Kérion de Celse) à foyers multiples excessivement nombreux. Quelque temps après leur apparition surgit sur le tronc et sur les extrémités une éruption à distribution approximativement symétrique, constituée essentiellement de pustulettes avec liseré inflammatoire, en partie folliculaires, le plus souvent isolées, mais groupées par endroit en plaques irrégulières. Le contenu des pustules est trouvé stérile. L'état général est gravement atteint : température élevée, frissons, tuméfaction ganglionnaire, hyperleucocytose, diazo positive. L'intra-dermoréaction à la trichophytine fut, à trois reprises, très fortement positive et tout à fait remarquable en ce sens que chaque fois au point injecté et sur une zone avoisinante de 5 centimètres de rayon, apparut, le jour après l'injection, une éruption érythémato-pustuleuse en tous points semblable à celle existant déjà sur le corps. Son état resta quinze jours durant très alarmant, et s'améliora en même temps que régressaient les foyers de trichophytie profonde et l'éruption pustuleuse du corps. Guérison complète, sauf cicatrices alopéciques multiples du cuir chevelu, trois mois et demi après le début de l'affection.

L'intérêt et l'importance de ce cas résident donc dans l'apparition, au cours d'une trichophytie profonde, d'un exanthème pustuleux. Il s'agit là non d'une pure coïncidence mais bien d'une *trichophytide à forme pustuleuse.* J'en donnerai comme preuve les dates d'apparition et d'évolution qui relient étroitement les deux dermatoses, en outre la réaction, excessivement intense, à la trichophytine, enfin et surtout la frappante ressemblance, constatée à trois reprises espacées, entre la réaction expérimentale à la trichophytine et l'exanthème spontané. Ce dernier fait est en outre un argument sérieux pour l'origine « toxique » de cette trichophytide.

III. — Panhogénèse des trichophytides

Tous les travaux qui jusqu'à présent ont paru sur les trichophytides ont traité d'une façon plus ou moins détaillée de la pathogénèse de ces dermatoses. Il n'y a là rien de bien étonnant, car l'éclaircissement de cette pathogénèse n'est pas seulement d'un

grand intérêt pour la conception d'ensemble de ce nouveau groupe de dermatoses, mais il jette encore une lumière nouvelle et fait entrevoir de nouvelles possibilités d'interprétation dans la pathogénie d'autres affections cutanées reposant sur une même base : en tout premier lieu des tuberculides qui ont avec les trichophytides tant de points communs.

Tout d'abord deux remarques. A la question : quelles sont les espèces de champignons les plus aptes à donner naissance aux trichophytides, on peut répondre ainsi : la variété à laquelle appartient le champignon infectant ne joue manifestement aucun rôle, l'essentiel étant que le champignon soit capable de provoquer une trichophytie profonde et d'engendrer par suite une allergie.

Les espèces rencontrées jusqu'à présent sont les suivantes : les trichophytons *gypseum*, faviforme, *granulosum* et même le microsporon d'Audouin et l'achorion de Quincke. Il va de soi que les champignons qu'on rencontre le plus fréquemment sont ceux qui ont la propriété de provoquer des foyers de trichophytie profonde, donc les espèces qui se transmettent de l'animal à l'homme (type animal) telles que le *trichophyton gypseum*.

Une autre constatation, que je tiens à mentionner ici, est le fait que très souvent plusieurs formes cliniques différentes de trichophytides se rencontrent simultanément chez le même malade. C'est surtout le cas pour les trichophytides noueuses et lichénoïdes. Ce fait existe aussi, bien que moins fréquent, pour les tuberculides.

Et maintenant la question se pose : quel est actuellement l'état de nos connaissances sur les conditions de développement des trichophytides? Le point de départ et le fondement de nos connaissances est le fait que, entre l'apparition de la trichophytide et celle de l'allergie provoquée par la trichophytie primitive, il existe de très étroites relations. Tous les auteurs font ressortir ce fait et le mettent, à juste titre, à la base de l'explication des trichophytides. Dans tous les cas jusqu'à présent décrits il est question de trichophytie profonde (presque toujours kérion de Celse) chez des patients, sauf rare exception, jeunes. La seule exception est fournie par deux cas : un de Guth avec lichen trichophytique, un de Pulvermacher avec érythème noueux trichophytique, tous deux concernant des adultes atteints de trichophytie profonde de la barbe.

Les recherches de Bloch nous ont montré qu'en général l'hypersensibilité à la trichophytine est plus intense pour les trichophyties à forme profonde et qu'elle atteint un degré spécialement élevé chez les individus jeunes. Là déjà s'affirme l'analogie, signalée par Jadassohn et Bloch, avec les conditions d'apparition de tuberculides. Ici comme là nous voyons les symptômes se développer avec prédilection chez des malades jeunes et présentant une hypersensibilité prononcée à la toxine. A ce propos, il est à remarquer que le seul cas, décrit par Chable, de lichen trichophytique au cours d'une microsporie d'Audouïn concerne un enfant chez lequel, chose rare, le microsporon en question avait provoqué une mycose profonde (kérion). En confirmation de ce fait, la réaction à la trichophytine, chaque fois qu'elle fut pratiquée, a toujours été fortement positive. Aussi dans deux cas, observés par moi, de microsporie d'Audouïn avec lichen trichophytique, il s'agissait, de formes inflammatoires

D'autres facteurs viennent encore montrer le rôle important et indispensable que joue l'hypersensibilité trichophytique dans la genèse des trichophytides. L'un concerne la période où apparaissent les trichophytides. Il ressort des cas observés que l'exanthème trichophytique survient à une époque relativement tardive. Il ne se développe que lorsque la trichophytie profonde primaire, point de départ de l'allergie, a atteint son acmé, ou en est déjà à la période d'involution. Cela signifie premièrement, qu'un degré considérable d'hypersensibilité est la condition absolument indispensable à la naissance d'une trichophytide ; car l'expérience nous apprend que l'allergie est souvent encore minime au début d'une trichophytie, mais qu'elle augmente avec la durée de la maladie, et atteint son point culminant au point maximal et à la régression du processus. L'évolution et l'involution spontanées de la trichophytie profonde ne sont pas autre chose que l'équivalence et le résultat, biologique, respectivement anatomo-pathologique de la transformation allergique des tissus.

L'importance de la transformation allergique dans la genèse des trichophytides est encore mise en valeur par le fait que chez un nombre relativement grand de malades la trichophytie ne donne pas seulement lieu à des symptômes locaux, mais aussi à des symptômes généraux. Ainsi que je l'ai déjà indiqué dans mes précédentes publications, la trichophytie à forme profonde, en beaucoup de cas, chez les hommes comme chez les animaux, ne doit pas être considérée

seulement comme une affection limitée à la peau. Il faut au contraire admettre que des organes internes peuvent également être touchés. En de pareils cas, nous voyons surgir, outre les manifestations locales du champignon (kérion de Celse), tout un ensemble de symptômes généraux : fièvre, frissons, malaises, amaigrissement, tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate, hyperleucocytose, enflure des articulations, diazo-réaction positive, etc. La trichophytie n'est plus alors purement une dermatomycose mais doit être considérée comme une affection générale ; et cette aggravation, toujours accompagnée d'une forte augmentation de l'allergie, peut s'expliquer en admettant que dans les foyers trichophytiques locaux, une abondante quantité de toxine est résorbée, ou bien que des éléments mycéliens et sporulaires passent dans le sang. Or il est remarquable et intéressant que le nombre de trichophyties s'accompagnant de phénomènes généraux est relativement grand Ils sont surtout fréquents et prononcés dans les cas de trichophytides noueuses et scarlatiniformes au point même d'offrir, dans ces derniers cas, des difficultés de diagnostic différentiel avec une scarlatine vraie (JADASSOHN).

De tous ces faits il ressort que dans les cas de trichophytides, l'existence d'une allergie prononcée est d'importance fondamentale. Différents auteurs ont en outre prouvé directement l'existence de cette allergie dans leurs cas par des applications cutanées et sous-cutanées de champignons et de leurs extraits. Ainsi PEDDERSEN a pu montrer que l'hypersensibilité trichophytique est spécialement forte aux alentours d'un foyer trichophytique et aux endroits de prédilection du lichen trichophytique. SUTTER a pu confirmer ce fait aussi bien pour la trichophytine que pour la réinoculation avec des champignons vivants. Il s'ensuit que plus une partie de la peau est allergique, plus les circonstances seront en cet endroit favorables à la naissance d'une trichophytide, spécialement d'un lichen trichophytique. JADASSOHN a fait en outre avec raison remarquer que, comme pour le lichen *scrofulosorum*, la forme que prend, dans de semblables cas, la réaction allergique de la peau, correspond souvent à l'aspect de la trichophytide. Après une application, aussi bien cutanée qu'intra-dermique de trichophytine (ou de pommade à base de trichophytine), il apparaît, comme je l'ai moi-même maintes fois constaté, de petites papules folliculaires qu'on ne saurait distinguer de celles du lichen trichophytique spontané. La même similitude de

forme entre l'exanthème et la réaction fut constatée dans mon cas, plus haut décrit, de trichophytide pustuleuse.

Il résulte de ce qui précède que chez les trichophytiques l'hypersensibilité de l'organisme et spécialement de la peau à la trichophytine joue un rôle prépondérant dans la genèse des trichophytides. Nous sommes en droit de dire que *les trichophytides sont à concevoir comme des réactions allergiques de la peau soit aux champignons soit à leurs toxines*, tout comme la grande majorité des auteurs l'admettent, depuis Wolf-Eisner, pour la genèse des tuberculides (cf. pour données détaillées les ouvrages de Jadassohn, Zieler et Lewandowsky.

Mais avec cela un côté seulement du problème est résolu. Nous ignorons encore quel est le facteur qui déclenche l'allergie, c'est-à-dire s'il s'agit, au fait, de particules organisées de champignons ou bien de leurs toxines, par quel chemin ces « antigènes » parviennent à l'endroit malade de la peau et quelle est la cause des variations de formes cliniques des trichophytides.

A résoudre ces différents problèmes : comment parvient à la peau le matériel antigène qui provoque la trichophytide et y arrive-t-il en état de dissolution (toxine) ou de particules organisées (spores), nous rencontrons exactement les mêmes difficultés que celles qui si longtemps ont dominé la pathogénèse des tuberculides. Les différentes hypothèses qui ont été alors émises : infection ectogène avec des bacilles (Gougerot), infection hématogène avec des bacilles peu abondants et peu virulents ou des débris de bacilles (Darier, Jadassohn, Haury), origine hématogène toxique (Hallopeau, Boeck, Klingmuller, Delbanco (etc.), théorie lymphogène (Jadassohn) entrent de nouveau en question pour la pathogénèse des trichophytides et furent l'objet, spécialement dans les travaux de Guth et Sutter, d'une discussion détaillée.

Théoriquement, chacune de ces conceptions peut nous expliquer l'apparition d'une trichophytide. Car la condition essentielle à sa réalisation est, ainsi que nous l'avons vu, la rencontre de ces deux facteurs : antigène et peau allergisée.

Seul un examen clinique plus approfondi des cas et l'expérimentation nous dévoileront laquelle de ces différentes voies est *en réalité* suivie, et nous feront connaître si les différentes trichophytides ont une genèse identique ou propre à chacune.

Dans l'exposé de son premier cas de lichen trichophytique,

Jadassohn a pris en considération la possibilité d'une origine exogène, en supposant que l'éruption serait dûe à ce que des éléments mycéliens ou sporulés parviendraient du dehors dans les follicules et là donneraient lieu à la formation de papules grâce à la réaction allergique de la peau ou mieux encore de l'appareil folliculaire. Viennent à l'appui de cette hypothèse : l'apparition fréquente du lichen trichophytique dans les environs du Kérion (ce qui d'après Peddersen pourrait aussi s'expliquer par l'intensité plus grande de l'allergie au voisinage du foyer trichophytique) comme aussi, jusqu'à un certain point, l'observation de Du Bois, qui a trouvé parfois des champignons sur la peau saine des individus atteints de trichophytie. Il est cependant difficile de mettre d'accord ces suppositions avec les faits suivants : 1° l'éruption apparaît presque toujours d'emblée très étendue, souvent accompagnée de phénomènes généraux (fièvre, maux de tête etc.) et touche des points très éloignés du foyer primitif. 2° On ne réussit pas, ou du moins tout à fait exceptionnellement, à déceler des champignons dans les efflorescences (dans deux cas seulement, de Guth et de Sutter, la recherche fut positive). Il faut toutefois reconnaître avec Jadassohn, qu'ici, comme pour les tuberculides, la difficulté de cette recherche pourrait être dûe à ce que les champignons seraient rapidement anéantis par l'inflammation allergique. 3° Dans la règle les trichophytides se manifestent seulement lorsque le Kérion a atteint son point culminant ou l'a même dépassé, et qu'il est donc devenu relativement pauvre en champignons. Jusqu'à présent, en outre, on n'a observé des trichophytides presqu'exclusivement qu'au cours des trichophyties à forme profonde, où le champignon n'existe que dans la profondeur des foyers et non à la surface.

Dans une grande partie des trichophytides les symptômes généraux qui les accompagnent peuvent difficilement se ramener à une infection purement superficielle; seule une infection ou une intoxication généralisée peut expliquer la tuméfaction ganglionnaire et splénique, les altérations dans la formule leucocytaire, la fièvre, les frissons, la prostration générale, les vomissements, les douleurs dans les articulations etc.. Enfin les trichophytides érythémateuses (scarlatiniforme, polymorphe) et sous-cutanée ainsi que les enanthèmes ne se laissent guère expliquer par une infection exogène.

Bref tous ces faits ne laissent guère vraisemblable l'origine

exogène des trichophytides et cette hypothèse n'est pas plus maintenue, aujourd'hui, par Jadassohn que par les autres auteurs (Bloch, Peddersen, Rasch, Pulvermacher) qui se sont occupés de la question. On se rattache en général beaucoup plus à l'opinion *que les trichophytides, comme les syphilides et les tuberculides, se développent par voie sanguine.* La preuve directe et irréfutable de cette façon de voir serait la culture de champignons dans le sang prélevé d'un trichophytique. Elle n'a pas encore été fournie et ne pourra l'être de sitôt pour des raisons faciles à concevoir. Je me suis, dans de nombreux cas de trichophyties profondes, évertué à ensemencer du sang sur bouillon ou agar maltosés, mais toujours en vain.

Tout récemment cependant ont été signalés quelques faits importants pour la théorie hématogène. C'est ainsi que Saeves a constaté, chez les cobayes, que l'injection intracardiale d'une émulsion de spores faisait naître, dans la peau, des foyers disséminés où elle retrouva des champignons ; elle a ainsi prouvé, du moins pour l'animal, la possibilité de la provenance hématogène d'une trichophytie. Dans le même sens parle une constatation de Pulvermacher qui observa une phlébite de la jambe chez un malade atteint de trichophytide noueuse.

Mais la constatation de beaucoup la plus importante aété publiée ces derniers temps par Sutter de la clinique de Jadassohn. Il y est question d'un cas, déjà mentionné plus haut, de trichophytie grave (kérion de Celse) avec fièvre, exanthème scarlatiniforme, trichophytide lichénoïde et noueuse. Sutter réussit à déceler chez ce malade le *trichophyton granulosum*, auteur du Kérion, non seulement dans quelques papules lichénoïdes, mais encore à l'intérieur d'un ganglion lymphatique, ainsi qu'en font preuve les coupes histologiques et les cultures. Il est donc établi que des trichophytons peuvent passer des foyers profonds de trichophytie cutanée dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques, et par là l'hypothèse que mycélium et spores, une fois dans les voies lymphatiques, puissent pénétrer dans le sang et arriver par cette voie à la peau, devient beaucoup plus probable. Ainsi est apportée pour la première fois une base réelle à la théorie d'après laquelle les trichophytides seraient dûes au transport hématogène d'éléments corpusculaires dans la peau allergique. L'histoire des trichophytides s'écarterait en cela de celle des tuberculides où il fallut de nombreuses recherches pour que la conception moderne « bacillaire »

vînt remplacer l'ancienne hypothèse toxique de Hallopeau.

Et, pourtant je ne crois pas qu'avec cela le problème de la pathogénie des trichophytides soit entièrement résolu. Des raisons d'ordre clinique et plus encore des recherches expérimentales nouvelles me forcent d'accepter ce point de vue.

Je ne voudrais pas utiliser comme preuve le fait que la constatation de champignons dans les papules de trichophytides n'a été jusqu'à présent que très exceptionnelle; car ce fait pourrait, d'après Jadassohn, s'expliquer par la destruction des éléments corpusculaires dans la peau allergique.

Importante, par contre, me semble la constatation que chez des jeunes individus hypersensibilisés à la trichophytine, aussi bien par le frottement d'une pommade contenant de la trichophytine que par l'injection intra-dermale ou sous-cutanée de trichophytine sans spores, on est capable de provoquer dans les environs de la place d'injection des papules qui ne peuvent être différenciées du lichen trichophytique spontané. Or la seule explication simple et naturelle de cette observation est d'admettre que la trichophytine appliquée a fait naître ces papules de lichen, autrement dit que de telles efflorescences peuvent être le résultat de la pénétration des toxines solubles dans une peau allergique; car l'autre supposition, qui voudrait que dans chacun de ces cas il s'agisse de foyers de champignons « latents » dans le follicule pileux et rendus manifestes par la réaction à la trichophytine, est trop forcée. Et comment la mettre d'accord avec ce fait que la présence du champignon dans le follicule pileux est si difficile à établir et que, chez quelques malades, cette apparition de papules se laisse provoquer aussi souvent et à l'endroit qu'on veut.

Un autre argument en faveur de l'hypothèse toxique est la forme clinique et le mode d'apparition de certaines trichophytides. Tandis que pour l'érythème noueux trichophytique les deux origines (toxique et embolique) peuvent être également prises en considération, en analogie avec l'exanthème à forme noueuse par absorption de certains médicaments d'un côté et par des processus infectieux, comme la lues et la tuberculose, de l'autre, l'étiologie toxique par contre est de beaucoup la plus plausible pour les exanthèmes trichophytiques diffus avec énanthème (tel que l'érythème scarlatiniforme trichophytique de Jadassohn). Cette étiologie me semble aussi la seule admissible et conforme aux faits

pour le cas d'érythème polymorphe trichophytique, relaté plus haut.

Cette conception du rôle des toxines dans la genèse des trichophytides trouve un appui nouveau et plus solide dans les résultats que m'ont fournis quelques recherches expérimentales dont suit ici un court résumé.

Je partis de l'idée suivante : s'il est exact que les trichophytides spontanées puissent prendre naissance par le seul transport hématogène à la peau allergique de toxines dissoutes, sans le concours direct d'éléments figurés, on doit aussi pouvoir reproduire *expérimentalement* ce processus chez des trichophytiques qui ne sont plus porteurs de champignons. Il suffit pour cela de prendre un individu trichophytique qui, sans plus présenter aucun foyer trichophytique, a gardé cependant une hypersensibilité, une allergie à la trichophytine, et de lui injecter la toxine soluble, c'est-à-dire la trichophytine. Il va de soi que chez un tuberculeux une expérience analogue, à l'aide de la tuberculine, ne serait pas probante, car nous ne savons jamais d'une façon certaine si ce tuberculeux ne cache pas en un point de son organisme (sommet pulmonaire ou ganglion) quelques bacilles, que l'injection de tuberculine viendra mobiliser. Même si, dans ce cas, l'injection de tuberculine était suivie de l'apparition d'une tuberculide, celle-ci pourrait tout aussi bien être mise sur le compte de ces bacilles ou débris de bacilles ainsi mobilisés et répandus dans la peau que sur celui de la tuberculine injectée. Et la pathogénie resterait incertaine.

Tout autres sont les conditions chez un trichophytique guéri. Là nous pouvons exclure, pour ainsi dire avec une certitude absolue — la guérison complète étant admise — la présence de spores ou filaments mycéliens dans les organes internes. Car la trichophytie n'est pas, comme la tuberculose ou la sporotrichose, une affection chronique, récidivante ; ses manifestations externes une fois éteintes, la guérison reste complète. De nouvelles poussées, métastases ou récidives ne s'observent jamais. Mais par contre l'hypersensibilité à l'égard de la toxine spécifique persiste, ainsi que je l'ai montré, très longtemps. Si donc on réussit, chez un trichophytique absolument guéri mais encore allergique, à faire apparaître, par l'injection de trichophytine, une trichophytide, on est en droit d'admettre que la trichophytine injectée est la cause de cette trichophytide expérimentale, ce qui revient à dire que la

rencontre de ces deux facteurs, trichophytine et peau allergique, suffit à la genèse d'un trichophytide.

Or cette expérience m'a réussi dans deux cas.

Le premier cas est celui d'un garçon de 16 ans, atteint au cuir chevelu d'un énorme kérion, au visage et sur les bras de nombreux foyers superficiels de trichophytie; il présente en outre de la fièvre, de la tuméfaction des ganglions cervicaux, de l'hyperleucocytose polynucléaire, une diazo positive, et, sur le tronc, un lichen trichophytique typique. La réaction de la peau à la trichophytine est fortement positive. La recherche de champignons dans une glande cervicale extirpée, dans le sang et dans les papules de lichen reste négative, au microscope comme dans les cultures. Après guérison complète de tous les symptômes morbides on commence des injections intra-veineuses de trichophytine. Il reçut en tout, dans l'espace de vingt jours, 3 centimètres cubes de trichophytine pure, (début avec 0,1 centimètre cube de trichophytine à 1 o/o, puis doses croissantes) injectée dans la veine cubitale. Il apparut d'abord un érythème scarlatiniforme, et peu après surgissait sur le tronc et sur les extrémités, auparavant indemnes, un lichen trichophytique absolument typique.

Le deuxième cas est celui, déjà signalé plus haut (page 18, de cet enfant atteint de trichophytide pustuleuse (impétigo trichophytique). Deux mois après la guérison complète, l'enfant, toujours encore fortement allergique, reçut une série d'injections intraveineuses de trichophytine. Chez ce patient aussi, qui auparavant n'avait jamais présenté d'exanthème lichénoïde, apparut, à la suite de neuf injections de trichophytine (dose totale 2,0) un lichen trichophytique tout à fait typique.

Afin d'éliminer l'hypothèse que l'injection de trichophytine ait pu, à elle seule, sans le concours de l'allergie cutanée, produire un exanthème du type d'un lichen trichophytique, j'ai exécuté une série *d'expériences de contrôle*. Comme on pouvait s'y attendre, les résultats furent totalement négatifs. Je me contente, comme preuve, d'en mentionner ces cas :

a) P. A., femme de 17 ans (gonorrhée chronique sans cela r. d. p.), reçoit en 18 injections intra-veineuses, 5,4 grammes de trichophytine.

b) E. A., femme de 21 ans (gonorrhée chronique, sans cela r. p. d.) reçoit, en 19 injections intra-veineuses, 6,1 grammes de trichophytine.

c) B. A., femme de 18 ans (gonorrhée, sans cela r. p. d.), reçoit en 12 injections intra-veineuses 3,78 de trichophytine.

Toutes ces injections restèrent, à part quelques rares et légères

élévations de température absolument sans réaction, et *ne furent jamais suivies de l'apparition du moindre exanthème.*

Le résultat de ces expériences de contrôle, en accord parfait avec les principes établis par Wolf-Eisner et v. Pirquet pour les tuberculides, est qu'il ne peut subsister aucun doute sur le rôle indispensable de l'allergie de la peau dans la genèse d'une trichophytide.

De toutes ces observations nous pouvons conclure que deux conditions suffisent à la formation d'une trichophytide, et, dans le cas spécial, d'un lichen trichophytique : la peau allergique et l'antigène dissout trichophytique (trichophytine), y arrivant par voie sanguine.

La théorie des « endotoxides » (tuberculides, trichophytides etc.), s'est ainsi enrichie d'une base nouvelle expérimentale.

Je ne voudrais pas toutefois par là prétendre que les trichophytides *spontanées* ne peuvent être produites que par l'intermédiaire d'une toxine dissoute, mais seulement avoir donné à cette hypothèse pathogénique une base scientifique.

En réalité les deux modes pathogéniques, embolie corpusculaire (bacilles ou éléments mycosiques) et origine toxique, sont admissibles. Ainsi s'expliqueraient peut-être bien des variations cliniques dans les différentes formes de trichophytides.

Toute la question se réduit en définitive maintenant à cette alternative : la spore, le filament mycélien ou le bacille sont-ils déjà dissous dans le foyer primaire, et la toxine, ainsi libérée, est-elle transportée par la voie sanguine dans la peau allergique, ou bien les éléments corpusculaires ne libèrent-ils leur toxine qu'une fois arrivés dans la peau ? Je n'attache du reste pas à cette distinction une importance capitale. On a, à mon avis, dépensé que trop de finesse à vouloir établir ces subtiles distinctions.

Une chose seulement est, en principe, nouvelle et importante : c'est la certitude acquise *que dans les trichophyties, comme du reste dans d'autres maladies infectieuses, le transport hématogène, dans la peau sensibilisée, de matériel toxique et infectieux provenant du foyer initial, peut provoquer différentes dermatoses du type des trichophytides.*

Nous avons là un exemple qui nous montre comment une investigation, au début purement expérimentale et biologique, peut finalement conduire à un élargissement de l'horizon clinique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BLOCH, BR. — 1. Die allgemein pathologische Bedeutung der Dermatomy-Kosen, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebieteder Dermatologie. Halle, 1913. — 2. Zur Lehre von den Dermatomykosen. *Arch. f. Dermat. Z, Syph.* Bd. 93, 1908. — 3. Die Trichophytien. *Med. Klinik*, 1908. — 4. Ueber ableitende Verfahren in moderner Beleuchtung. *Med. Klinik*, 1911. — 5. Die Trichophytien ü. verwandte Pilzerkrankungen der Haut. *Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1912. — 6. Ueber einige allgemein pathologische u. therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1915. — 7. Ueber Stoffwechsel u. Immunitaetsprobleme in der Dermatologie. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1917. — 8. BLOCH u. MASSINI. Studien über Immunitæt u. Ueberempfindlichkeit, etc. *Zeitschr. f. Hygiene*. Bd. 63, 1909. — 9. Zur Pathogenese der Trichophytide. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1921.

BRUHNS u. ALEXANDER. Zur Frage der Immunitæt nach Trichophytie erkrankungen. *Dermat. Zeitschr.*, 17, 1910.

CHABLE, R. Ueber Kerion Celsi u. lichenoides Exanthem bei Audouin'scher Mikrosporie. *Dermat. Zeitschr.* Bd. 34, 1917.

DARIER. *Précis de Dermatologie.*

DU BOIS. Quelques localisations rares de teignes sur la peau glabre. *Correspond. — Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1917.

GOUGEROT et LAROCHE. Reprod. expérimentale des tuberculides. *Arch. de méd. exp.* Bd. 20, 1908. — Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées. *Gaz. des hôp.* 1912.

GUTH. Ueber lichenoïde Trichophytie. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1913.

HALLOPEAU. Cf. Lewandowsky et Jadassohn.

HANAWA. *Dermat. Wochenschr.* Bd. 57, 1913.

HOFFMANN. E. Beitrag zur Frage des akuten nodœsen Syphilids (Erythema nodosum syphiliticum). *Arch. f. Dermat. u. Syph.* Bd. 113, 1912.

JADASSOHN, J. Die Tuberkulose der Haut. Handbueh der Hautkrankheiten (Mracek). Bd. IV, 1907. Ueber die Tuberkulide. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* Bd. 119, 1914. — Ueber die Trichophytie. *Berlin. Klin. Wochenschrft*, 1918.

JANSON, A. Ueber Erythema nodosum bei Lues secundaria. *Dermat. Ztschr.* Bd. 18, 1911.

KLINGMULLER. Cf. Lewandowsky u. Zieler.

KUSUNOKI. Experimentelle u. klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* Bd. 114, 1912.

LESSER, E. Ueber Syphilis maligna. Viertels jahrschrift *f. Derm. u. Syph.* Bd. 9, 1882.

LEWANDOWSKY. *Die Tuberkulose der Haut.* Berlin. I. Springer, 1916.

LOMBARDO. Ricerche sulla ipersensibilita ed immunità in alcune dermatosi. *Giornale ital. d. malattie veneree*, 1911.

MAURIAC. Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané. *Annales de Derm.*, t. I, 1881.

PECORI, G. *Sull'immunità nella tricofizia.* Roma, 1914.

PEDDERSEN. Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der secundæren Trichophytide. *Dermat. Ztschr.* Bd. 24, 1917.

v. Pirquet. Allergie. Ergebnisse der innern Medizin u. Klinderheilkunde. 5. Band.

Plato u. Neisser. Versuche über die Herstellung u. Verwendung von Trichophytin. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* Bd. 60, 1902.

Prytek. Zur Kentnis der Immunitæt nach Trichophytieinfektionen. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 113, 1912.

Pulvermacher. Zur Klinik u. Pathogenese der Trichophytide. *Dermatolog. Ztschrft.* Bd. 27, 1919.

Rasch, C. Secondary lichenoid Trichophytide in assocîation with Kerion Celsi. *British Journal of Dermat.*, 1916.

Saeves. Experimentelle Beitræge zur Dermatomykosenlehre. *Arch. f. Derm, u. Syph.* Bd. 121, 1915.

Stein. Die specifische Behandlung der tiefen Trichophytie. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1912.

Sutter, E. Weitere Beitræge zur Lehre von der Immunitæt u. Ueberempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen. *Dermat. Ztschrft.* Bd. 24, 1917.— Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 127, 1920.

Thardshimanjanz. Experimentell biologische Untersuchungen über Immunitæt u. Allergie bei Hyphomycetenerkrankungen, Dissertation. Basel, 1910.

Truffi. Ricerche sulla Tricofitina. *Clinica Medica*, 1914.

Zieler. Hauttuberkulose u. Tuberkulide. Praktische Ergebnisse auf dem Gebiet der Haut u. Geschlechtskrankheiten, 1914.

PIAN DES MUQUEUSES

Par le Dr P. NOEL
Médecin-Major des troupes coloniales
à Yaoundé, Cameroun.

Le pian (*yaws* pour les Anglais, *frambœsia* pour les Allemands, *bouba* pour les Espagnols et les Portugais) est une maladie cliniquement assez bien connue. Cela tient à ce qu'elle a été d'abord décrite séparément sous des noms locaux divers dans tous les pays de la zone intertropicale où elle est répandue, jusqu'à ce que le rapprochement des observations et leur identification en aient permis une synthèse, qui, basée sur des descriptions nombreuses, pouvait passer pour complète.

Aussi, les nombreux travaux auxquels le pian a donné lieu dans ces dernières années se sont-ils généralement peu occupés d'en parfaire la description clinique et ont-ils porté surtout d'une part, sur sa bactériologie, aboutissant à la découverte par Castellani (1905) de l'agent pathogène, *Treponema Pertenue*, d'autre part sur son traitement que sont venus rénover les puissants produits arsenicaux que les progrès modernes de la chimiothérapie ont mis à la disposition du médecin, arsenobenzol, novarsenobenzol, galyl, etc.

Il est cependant un ordre de lésions dont nous sommes surpris de voir négliger la description dans les traités classiques, quand ils ne vont pas jusqu'à en nier l'existence. Ce sont celles des muqueuses, et nous allons consacrer ce travail à la description des faits que nous avons constatés.

Nous allons auparavant exposer l'opinion des auteurs des ouvrages français les plus connus, les plus classiques, ceux où l'étudiant et le praticien puisent leurs connaissances premières sur cette maladie.

Le Dantec (1) parle de la prédilection des boutons-pians et des

(1) Le Dantec. *Précis de Pathologie Exotique*, Octave Doin, 1911, p. 463.

ulcérations pianiques pour le voisinage des orifices naturels (bouche, nez, anus, vulve) mais il n'indique ni ne décrit de lésions muqueuses. Il parle comme d'une complication du pian d'une rhino-pharyngite ulcéreuse destructive, nous y reviendrons plus loin.

W. Dubreuilh (1) écrit : « Les muqueuses sont presque toujours intactes. Van Leent et Paulet signalent des lésions de la voûte et du voile du palais pendant la période éruptive de la maladie, mais Powel a examiné la bouche et la gorge chez 128 malades et n'a pas trouvé une seule fois des lésions ». « Si les pians sont rares sur les muqueuses proprement dites, ils sont très communs sur leurs limites ; ainsi sur les ailes du nez et dans les narines, au pourtour de la bouche et sur le rebord incarnat des lèvres, sur les organes génitaux de l'homme, autour de la vulve, autour de l'anus, où ils forment une couronne qui n'atteint pas l'orifice anal. Dans tous ces cas c'est une peau mince et humide, mais non une muqueuse qui est en cause ». Patrick Manson (2) dit : « il n'attaque guère les muqueuses, sauf celles des lèvres au niveau des commissures et celles des narines où il forme des amas ».

Jeanselme (3) est encore plus affirmatif : « Jamais le pian ne germe sur les muqueuses. Jamais il ne s'accompagne de localisations oculaires ou viscérales. Il ne paraît pas exister d'exception à cette règle. Ces caractères négatifs comptent parmi les meilleurs dont la clinique puisse faire état pour distinguer la syphilis d'une maladie exotique qui la copie en presque toutes ses manifestations ».

Par contre Brocq (4) reconnaît que « les muqueuses oculaire, linguale et pharyngienne sont parfois atteintes ». Dans une édition postérieure (1906) il ne parle plus que des lésions cutanées.

Salonoue-Ipin (5) écrit : « Une particularité importante doit être retenue : contrairement à la syphilis, le pian n'attaque pas

(1) W. Dubreuilh. Le Pian. *Journal de Médecine de Bordeaux*, et 29 février 1902, cf. aussi : W. Dubreuilh, *Précis de dermatologie*.

(2) Patrick Manson. *Maladies des pays chauds*, trad. Guibaud, Masson, 1918.

(3) *Pratique dermatologique*, art. *pian*, p. 862, cf. aussi : Jeanselme. *Cours de dermatologie exotique*, 1904.

(4) Brocq. *Maladies de la peau*, art. *pian*, p. 623, édition 1892.

(5) *Précis de pathologie tropicale*, 1910.

les muqueuses, excepté au niveau des narines et des commissures labiales où l'éruption pianique paraît empiéter un peu sur les muqueuses ». Lui aussi semble avoir abandonné cette opinion un peu plus tard.

Van Leent (1) (cité par Salanoue-Ipin (2)) écrit : « Quant aux muqueuses elles sont atteintes plus rarement. Le siège de yaws, dans les cas observés, fut la muqueuse nasale, celle des lèvres et du palais, la muqueuse du vagin et les bords de l'anus ».

Salanoue-Ipin, après cette citation, met en note : « Le plus grand nombre des auteurs s'accordent cependant à reconnaître que le pian respecte les muqueuses ».

Plus loin il écrit : « La plupart des auteurs constatent que le pian n'attaque pas les muqueuses. Castellani, cependant, a attiré l'attention sur la présence assez fréquente dans la bouche de plaques opalines, comparables aux plaques muqueuses syphilitiques, et aussi de petits granulômes sur la muqueuse nasale et à la base de la langue » (3).

L'absence de l'indication bibliographique et l'impossibilité où nous sommes actuellement de nous livrer à des recherches ne nous ont pas permis de nous reporter au texte même de Castellani.

Quant aux lésions graves, tardives, ulcéreuses, framboisiformes des cavités muqueuses signalées par quelques auteurs, elles sont considérées par certains, Rat en particulier, et Castellani, comme des manifestations tertiaires du pian.

Mais cette opinion est très combattue. Certains avec Brauch (4) en font de la syphilis tertiaire. D'autres en font une maladie séparée et incriminent un bacille spécial ; en première ligne il faut citer parmi ceux-là le Professeur A. Breda (5), de Padoue, qui en a donné des descriptions magistrales d'après des observations recueillies sur des Italiens revenant du Brésil, bien qu'il leur ait improprement conservé la dénomination de *bouba*, classiquement

(1) Van Leent. *Arch. de méd. nav.*, nov. 1889.

(2) Salanoue Ipin. *Traité pratique de pathologie exotique*, de Grall et Clarac, vol. VII, Baillère 1919, p. 196.

(3) *Ibid.*, p. 207.

(4) Brauch C. W. Rhino-Pharyngitis Mutilans, *Journ. trop. méd.* 11 mai 1906.

(5) A. Breda. Della Framboesia brasiliana o bouba, secondo recenti publicazioni. *Giornale italiano delle malatie veneree et della pelle*, 1909, fas. IV.

réservée au pian, Splendore (1) qui a entrepris à Saint-Paul, (Brésil) des recherches bactériologiques sur ces cas, conclut que le pian au Brésil ne diffère pas des cas enregistrés dans la littérature, ni cliniquement ni bactériologiquement. Il ajoute : « Le pian... ne se localise que très rarement sur les muqueuses, où il ne fut vérifié que dans le stade tertiaire ; et il cède avec une facilité relative à l'emploi des iodures. Dans l'affection décrite par Breda, au contraire, les lésions peuvent apparaître dès le début sur les muqueuses et ne présentent jamais à aucune époque de spirochète. D'autre part, il n'est pas moins vrai qu'aucune preuve expérimentale n'a été jusqu'à présent fournie en faveur des bacilles incriminés comme ses agents pathogènes ». Et, reprenant l'étude de cas semblant pouvoir être identifiés avec ceux de Breda, ses recherches aboutissent à les ranger pour une part dans le groupe connu des blastomycoses américaines, pour une autre part dans une nouvelle forme de leishmaniose. Leur chronicité, la gravité des lésions réfractaires aux médicaments ordinaires et entraînant de graves mutilations, la cachexie et même la mort donnent à ces cas l'aspect d'une entité spéciale et la bactériologie en apporte la confirmation.

Plusieurs auteurs ont contrôlé le bien fondé de ces conclusions. Nous reparlerons des caractères de ces lésions à propos du diagnostic différentiel, et, laissant de côté ce tertiarisme pianique si contestable et si contesté, notre intention est seulement d'attirer l'attention sur les lésions muqueuses de la période secondaire du pian, telles qu'on les rencontre au Cameroun.

Comme on peut s'en rendre compte par nos citations les lésions pianiques des muqueuses ont souvent été méconnues, et les auteurs même signalant leur existence n'en donnent nulle description détaillée.

Sans avoir aucune prétention de découvrir des faits que d'autres ont déjà décrits avant nous, nous voulons ici faire part des constatations que nous avons faites et qui confirment celles de Van Leent et de Castellani.

Nous avons arrêté notre statistique à cent cas de pian pris consécutivement selon le hasard de leur présentation à notre consultation.

(1) Dr A. Splendore. Buba-blastomicosi-leishmaniosi. *Arch. für Schiffs u. Tropen-Hygiene*, 1911, vol. XV, n° 4.

La maladie se montre également répartie dans les deux sexes : 51 hommes et 49 femmes (1).

Alors que certains auteurs signalent que, dans les pays d'endémie, les enfants sont beaucoup plus atteints que les adultes et que 9/10 des malades ont de 3 à 12 ans, nos cent cas se répartissent de la façon suivante :

Enfants de moins d'un an . . .	7
Enfants de 1 à 15 ans	39
Adultes de 16 à 30 ans	51
Adultes de plus de 30 ans . . .	3

Comme localisation de la lésion primaire, nous trouvons la proportion suivante :

Face	12 o/o	des cas
Tronc	12	»
Organes génitaux . .	12	»
Membre supérieur .	18	»
Membre inférieur. .	46	»

Comme localisations secondaires du pian, nous allons signaler les faits observés qui sont en désaccord avec ce que nous lisons dans les traités, avant d'aborder l'objet principal de cette étude, les lésions des muqueuses.

Le cuir chevelu, indiqué comme généralement indemne, est envahi dans 20 o/o des cas, et souvent même de façon très abondante.

Le pian sous-unguéal est rare, 2 o/o, et s'il peut causer des déformations unguéales sur lesquelles nous nous réservons de revenir, jusqu'à présent nous n'avons jamais vu de véritable onyxis, avec épaississement et friabilité de l'ongle.

Le pian des paumes et des plantes, peu fréquent, nous a paru se présenter habituellement dans des cas anciens, vieux pians récidivants de l'adulte, ou alors chez le nourrisson dont l'épiderme corné de ces régions est tendre et peut même être le siège de la lésion-mère, soit qu'elle y naisse, soit qu'elle s'y étende au cours de son évolution.

Nous en arrivons aux lésions pianiques des muqueuses.

(1) P. Manson (*Maladies des pays chauds*, traduction Guibaud et Masson, 1908), dit qu'aux Indes Occidentales la proportion des sexes est d'une femme pour trois hommes, et les deux tiers des cas sont observés avant la puberté.

Fréquence. Date d'apparition. — A dessein, nous laisserons de côté les lésions des régions génitale et anale, leur siège fréquent sur les parties muqueuses étant peu contesté et leur tableau clinique étant identique à celui des condylomes plats de la syphilis secondaire.

Les autres muqueuses sur lesquelles nous avons observé des lésions pianiques, sont, par ordre de fréquence, celle de la bouche, celle du nez et la conjonctive.

Nous en relevons 37 cas, avec légère prédominance — peut-être fortuite — chez le sexe féminin : 21 cas, soit 56,75 o/o.

L'âge ne semble pas avoir d'influence, car la proportion des cas observés aux différentes époques de l'existence diffère peu de celle tirée de notre statistique générale de répartition du pian.

Enfant de moins d'un an. .	1 cas
Enfants de 1 à 15 ans . .	14 cas
Adultes de 16 à 30 ans . .	20 cas
Adultes de plus de 30 ans .	2 cas

La muqueuse buccale était atteinte dans 22 cas, la pituitaire dans 19 cas, et la conjonctive dans 4 cas, plusieurs de ces muqueuses pouvant être envahies simultanément chez le même sujet.

L'époque d'apparition de ces lésions est variable, bien que généralement assez précoce.

La muqueuse buccale peut être envahie dès le début, puisque nous l'avons trouvée dans un cas de pian primaire de la commissure labiale datant de deux semaines. C'est le plus souvent dans les trois premiers mois qu'il a été observé, rarement dans des pians datant de 10 à 12 mois, exceptionnellement dans des cas anciens de récidive d'un pian datant de plusieurs années.

Le pian intranasal a été vu surtout au cours du deuxième mois, rarement au bout d'une année, une seule fois dans un cas plus ancien.

La muqueuse conjonctivale est très rarement atteinte.

Chez un sujet le début du pian datait de 3 mois, de 5 mois chez un autre, de plus d'un an chez un troisième. Chez un quatrième le début n'a pas été noté.

Description clinique. — Dans la bouche on peut observer des lésions mixtes, à cheval sur la peau et la muqueuse, et des lésions purement muqueuses.

Les lésions cutanéo-muqueuses siègent soit sur les lèvres, soit à la commissure. Généralement rondes ou ovalaires, parfois polycycliques par confluence de nombreux éléments, pouvant aller jusqu'à faire un bourrelet occupant le bord d'une lèvre sur toute sa longueur, elles offrent un aspect différent dans leur partie cutanée et leur partie muqueuse.

Sur la peau ou sur le rebord incarnat, le relief est plus accentué, l'aspect papillomateux plus net. Le pianome est recouvert soit d'un enduit sec, transparent comme une couche de vernis, soit de cet enduit jaunâtre, adhérent, qui recouvre si souvent les lésions cutanées et les a fait comparer à une goutte de cire, soit enfin d'une croûte jaunâtre ou brunâtre, fendillée, facile à détacher et laissant voir, sous une couche de pus, une surface papillomateuse, saignant facilement. La base est, sinon indurée, du moins facilement infiltrée.

Sur la muqueuse, la surface de la lésion, détergée, humide, sans croûte ni enduit, a le même aspect que les lésions purement muqueuses que nous décrivons plus loin.

Dans la commissure elle prend souvent une forme fissuraire.

Les lésions muqueuses, rondes ou ovalaires, à grand axe horizontal, siègent le plus souvent sur la face postérieure des lèvres, plus rarement sur la face interne des joues, exceptionnellement sur la langue (un seul cas).

Leur diamètre varie de 4 à 25 mm., mais est ordinairement de 7 à 10 mm. Elles peuvent être très nombreuses, plus de 20, et souvent s'unissent par confluence en longs placards à contour polycyclique.

Leur surface est légèrement mamelonnée, finement granuleuse, de couleur blanchâtre, nacrée, parfois gris jaunâtre ou rose très pâle, avec un très fin piqueté rouge se distinguant à la loupe, ou au contraire un piqueté blanc fin et très serré sur fond rouge.

Les bords, nettement limités, semblent sortir directement de la muqueuse saine, sans auréole congestive d'inflammation périphérique.

Le relief, moindre que dans les lésions cutanées, n'atteint guère qu'un ou deux millimètres. L'aspect papillomateux est parfois très net.

Très souvent ces lésions correspondent à la surface d'une dent, et leur confluence donne à la lésion une forme d'arachide, corres-

pondant à deux dents, ou de bourrelet moniliforme correspondant à plusieurs dents.

Dans ce cas l'empreinte des dents s'y imprime nettement, chaque élargissement du bourrelet étant séparé du voisin par un étranglement faisant face à un espace interdentaire et où le relief est plus accentué, formant une crête papillomateuse.

Ces lésions sont molles, souples, sans infiltration, et saignent facilement quand on les exprime.

Nous n'avons rencontré qu'une fois une lésion de la langue dans un cas où les lésions muqueuses, jugales et labiales, étaient très nombreuses : à droite de la pointe de la langue on voyait une petite tumeur basse, de 6 mm. de diamètre, à bords irréguliers blanchâtres, plus saillants que le centre rosé.

Dans le nez, les pianomes se présentent sous forme de gros éléments papillomateux, recouverts d'une croûte jaunâtre, bosselés, saignant assez facilement et siégeant sur la face interne de l'aile du nez ou sur la cloison. L'orifice narinaire peut être entièrement obstrué par des lésions occupant tout son pourtour, et, quand les deux narines sont ainsi réduites, la respiration nasale ne s'effectue qu'avec peine, accompagnée de cornage.

Les lésions conjonctivales sont, nous l'avons dit, rares. Nous avons rencontré souvent des pianomes très développés des paupières ou du voisinage de la commissure interne, pouvant aller jusqu'au cul-de-sac, avec fissure du pli sous-palpébral, et s'arrêtant net à la limite de la peau sans envahir la muqueuse.

Les quatre cas que nous avons observés sont des cas mixtes, où une lésion surtout cutanée, siégent chaque fois sur la paupière supérieure, empiétait sur 2 à 4 millimètres de profondeur de la muqueuse conjonctivale.

La partie cutanée présentait l'aspect habituel, croûteuse, assez élevée, brune ou jaunâtre, entraînant quand la lésion était très développée, une demi-occlusion de l'œil.

Brusquement, à la ligne d'implantation des cils, la croûte disparaissait, la lésion plus basse, finement granuleuse, blanchâtre, ressortait nettement sur la muqueuse saine sans congestion périphérique. Le reste de la conjonctive palpébrale et la conjonctive bulbaire étaient normales, non injectées. Un peu de pus épais se collectait dans le cul-de-sac interne.

Toutes ces lésions muqueuses sont généralement indolentes spontanément, et le plus souvent passent inaperçues du malade.

Cependant leur expression peut être douloureuse, de même que le tiraillement des lésions fissuraires commissurales.

La présence de ganglions lymphatiques engorgés a été fréquemment constatée, mais de façon inconstante, comme dans le pian cutané. C'est une polyadénopathie dure, indolente, sans tendance à la suppuration.

Evolution. — Les pianomes des muqueuses peuvent guérir spontanément ou sous l'influence du traitement. Dans ce cas la lésion s'affaisse, la muqueuse reprend sa couleur normale, et la guérison se fait sans laisser de traces, à l'encontre des lésions cutanées que remplacent des taches hyperpigmentées, ou du rebord incarnat où elles laissent des macules dépigmentées, achromiques, qui passeront ensuite par un stade d'hyperpigmentation avant de s'effacer définitivement.

Une fois nous avons vu la guérison se faire par le centre dans une lésion en forme de 8 par tangence de deux éléments circulaires de 8 mm. de diamètre, dont le centre rouge congestif était guéri.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic, basé sur la forme des éléments, leur couleur, leur aspect papillomateux, la souplesse de leur base, leur bénignité, leur guérison facile sans traces, est toujours grandement facilité par la coexistence constante de lésions cutanées ou cutanéo-muqueuses. Dans tous les cas que nous avons rencontrés, le diagnostic s'imposait sans pouvoir laisser le moindre doute.

La *verruga péruvienne* a un domaine géographique très limité, s'accompagne de phénomènes généraux graves, et a une tendance hémorragique.

Les *rhino-pharyngites mutilantes*, qu'elles soient dues à une leishmaniose ou à une blastomycose, se distinguent par leur gravité, leur processus destructif, leur grande extension à toute la cavité buccale, au pharynx et au larynx, à l'inefficacité des traitements.

C'est en somme aux accidents secondaires de la *syphilis* que les pianomes des muqueuses ressemblent le plus. Cependant leur aspect papillomateux souvent très net, leur forme régulière et la coexistence des accidents cutanés permettront de trancher en général le diagnostic sans difficulté.

La recherche du parasite enfin amènera la confirmation dans les cas où pourrait subsister quelque hésitation.

Traitement. — Le traitement local par des attouchements au protargol nous a semblé donner parfois quelques résultats, même en l'absence de traitement général. Mais c'est surtout celui-ci qui amène une guérison rapide.

L'iodure de potassium, les sels mercuriels ont à leur actif quelques cures, mais leur action est lente et inconstante.

Le traitement vraiment spécifique est celui par les sels arsenicaux puissants qui ont vu le jour dans les dix dernières années.

Nous employons généralement le galyl et le novarsenobenzol Billon. De bons résultats nous ont été fournis également par le sulfarsénol dans les quelques cas où nous avons pu l'essayer.

Les lésions muqueuses disparaissent dès la première dose administrée, les lésions cutanées, plus lentes à cicatriser, en nécessitent souvent une deuxième, parfois une troisième.

Nous pensons avoir l'occasion de revenir sur plusieurs des points que nous n'avons qu'effleurés dans ce travail. Nous bornerons là aujourd'hui notre étude, satisfaits si cette modeste contribution pouvait apporter quelque lumière sur une question contestée.

PIGMENTATION RÉTICULÉE DES CUISSES DUE A LA CHALEUR

par le Dr Chs. DU BOIS
Privat-Docent de Dermatologie à Genève

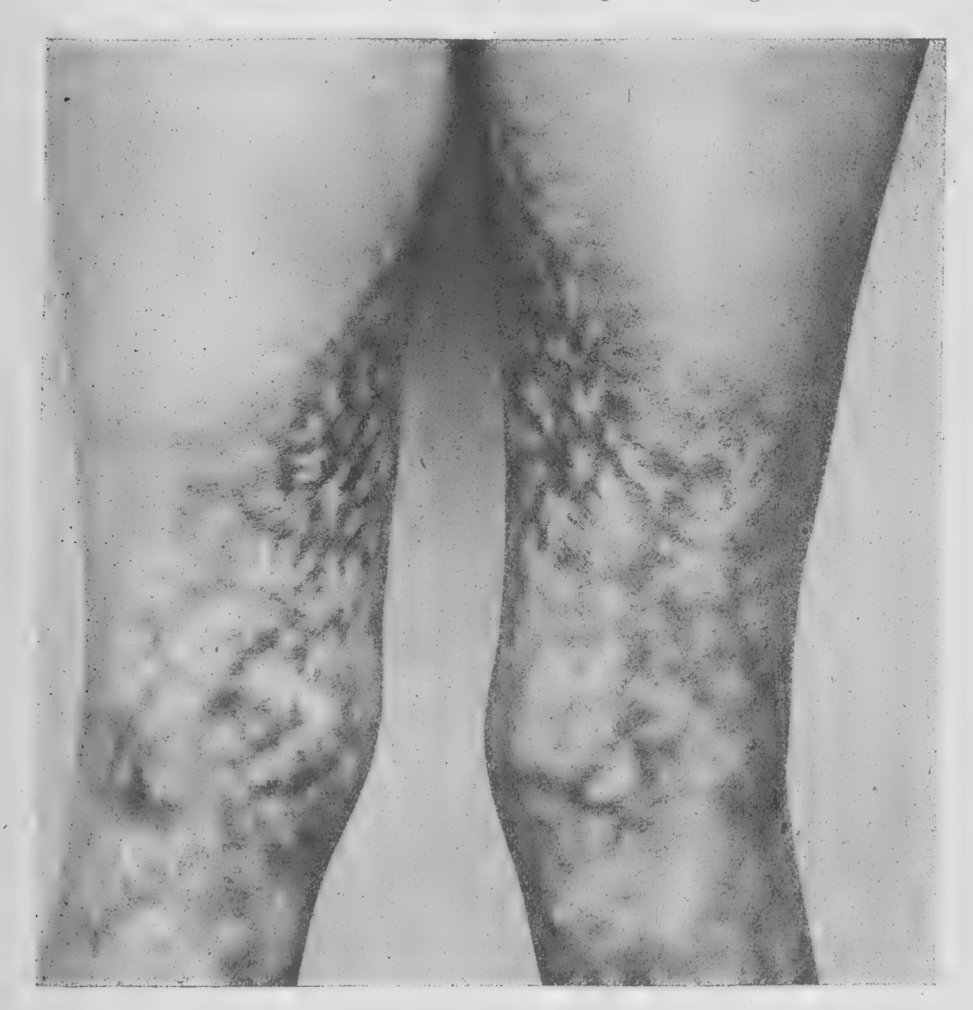
Dans les nos 5-6 du tome VII des *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie* (juillet 1919), le Dr J. Montpellier d'Alger attire l'attention sur la pigmentation des cuisses que provoque chez les femmes indigènes musulmanes l'emploi d'un petit fourneau, placé entre leurs jambes, pour adoucir les rigueurs de l'hiver. L'auteur pense que ce moyen inattendu laisse loin derrière lui l'usage de la vieille chaufferette des veillées de France — ce en quoi il se trompe grandement. Cette pratique, loin d'être l'apanage des femmes africaines est très répandue dans les campagnes savoyardes et le cas dont voici la photographie en est la preuve. Il concerne une paysanne à peau très blanche, dont la pigmentation artificielle des cuisses remonte à quatre ans. D'après elle, toutes les femmes du pays, dès qu'elles atteignent un certain âge, ne quittent plus leur chaufferette à charbon quand l'hiver a commencé. Sitôt assises, pendant le jour ou pendant les veillées, elles la placent non pas sous leurs pieds mais sous leur jupe.

La pigmentation s'établit lentement, respectant naturellement les régions protégées par la chaise et s'accentue avec les années. Au début elle disparaît l'été, avec l'emploi de la chaufferette, puis elle finit par persister toute l'année. Notre photographie a été prise en mai 1914, la malade prétendait qu'à la fin de l'été les taches seraient presque disparues, et n'attachait pas importance à cette particularité très fréquente chez ses connaissances.

Cette hyperchromie ne diffère en rien des pigmentations réticulées consécutives à l'application de cataplasmes trop chauds et qui sont si fréquentes sur l'abdomen des femmes dont les annexites sont traitées par la chaleur. La disposition en réseau dépend de la topographie des territoires vasculaires et la pathogénie du dépôt pigmentaire qui correspond à une irritation mécanique n'est pas la même que celle des pigmentations diffuses dues à

l'effet des radiations actiniques (soleil, lampes à mercure, rayons X).

Comme le dit le Dr Montpellier, une pareille dystrophie pigmentaire pourrait égarer un diagnostic, il nous paraît intéressant de signaler sa présence en Europe. Elle se rencontre rarement dans les villes où les moyens de chauffage sont en général mieux



installés et où surtout l'activité des ménagères ne leur laisse pas le loisir de passer des heures assises souvent très près du sol, comme c'est le cas dans les habitations campagnardes.

Les mêmes conditions extérieures ont développé chez les indigènes d'Alger et chez nos paysannes le même besoin de réchauffer leurs cuisses engourdies, elles y arrivent par le même moyen. Seule l'adjonction de quelques grains d'encens dans le brasier musulman différencie ces sensibilités féminines.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Système nerveux et liquide céphalo-rachidien.

Quelques observations sur la Syphilis du système nerveux central (Some observations on Syphilis of the central nervous system), par SCOTT et PEARSON. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1920, p. 201.

Le tréponème pâle envahit le système nerveux central au début de la période de généralisation de la syphilis. La présence du tréponème donne lieu, dès le début, à des altérations importantes, aussi est-il de toute nécessité de diagnostiquer l'envahissement du système nerveux avant l'apparition des signes cliniques et d'instituer un traitement approprié le plus tôt possible. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de porter ce diagnostic précoce. Il doit être pratiqué dans tous les cas de syphilis généralisée, tardive ou même latente et dans tous les cas de syphilis primaire avec réaction de Wassermann positive. Aucune raison quelle qu'elle soit, ne doit empêcher le médecin de pratiquer cet examen. Dès lors trois cas peuvent se présenter.

1° Ou bien on trouve une lymphocytose ne dépassant pas 7 éléments par champ (cellule de Turck) ; une albuminose normale ou légèrement augmentée, une réaction de Wassermann négative ou positive et une réaction à l'or colloïdal négative. Dans cette première catégorie de faits il n'y a pas lieu d'instituer immédiatement un traitement direct du système nerveux ; on doit se borner à surveiller le malade de très près.

2° Dans une seconde catégorie de faits, on trouve, en l'absence de tout symptôme clinique, une lymphocytose dépassant le chiffre de 7 par champ, une albuminose normale ou augmentée, un Wassermann négatif ou positif, une réaction à l'or colloïdal négative ou positive — alors la syphilis nerveuse est incontestable et il faut agir sans tarder.

3° Il en est de même pour les cas où l'on trouve des signes cliniques traduisant l'affection nerveuse. Exceptionnellement, les examens sérologiques pouvaient alors être négatifs — on agira néanmoins énergiquement car la valeur des signes cliniques est toujours supérieure à celle des examens de laboratoire.

Lorsque l'invasion du système nerveux est tout à fait précoce c'est-à-dire lorsqu'elle se fait simultanément avec la généralisation de la maladie — le traitement intraveineux classique est suffisant.

Mais, lorsque l'invasion est plus tardive ou lorsqu'il existe des signes cliniques de réaction nerveuse — il faut associer au traitement classique le traitement intrarachidien. La meilleure méthode est celle de Swift-Ellis modifiée par Ogilvie. Aucun argument ne doit créer un obstacle à l'application de ce traitement qui est habituellement bien

toléré et dont l'efficacité est prouvée par une expérience déjà assez ancienne. Ce n'est qu'uniquement dans certaines formes de tabès au début, celles qui s'accompagnent d'une riche symptomatologie, qu'il y aura lieu d'agir prudemment au début du traitement intra-rachidien, car un traitement violent peut, dans certains cas, accélérer l'évolution de l'affection. S. FERNET.

Syphilis latente et altérations du liquide céphalo-rachidien. Recherches pratiquées sur les prostituées (Latente Lues und Liquorveränderungen Untersuchungen an Prostituierten), par J. KYRLE, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nos 14 et 15, pp. 283 et 313.

En trois ans, sur 1.230 prostituées traitées par K., 737 présentaient des stigmates de syphilis cliniques, sanguins ou céphalo-rachidiens.

Sur ces 737 malades, 618 subirent la ponction lombaire : 8 pendant l'évolution de l'accident initial, 220 pendant la période de récidives, 390 pendant la période de latence.

Sur les 220 de la période de récidives (période dite secondaire), 122 fournirent un résultat négatif, 46 des altérations légères, 52 des altérations complètes.

Sur les 390 examinées en période de latence, 199 fois le liquide céphalo-rachidien était normal; et 191 fois, il était altéré dont 65 fois d'une façon légère, et 126 fois, d'une manière complète.

De ces 191 femmes à liquide céphalo-rachidien anormal, 117 subirent un examen neuro-pathologique complet ; parmi elles, 50 étaient indemnes de tout symptôme (13 d'entre elles porteuses de lésions légères, 37 porteuses de lésions complètes); 67 autres présentaient des symptômes ; 28 d'entre elles offraient des accidents sérieux (7 cas de tabès, 2 cas de tabo-paralysie, etc.).

Parmi les 321 femmes à liquide céphalo-rachidien normal, 101 n'avaient jamais subi aucun traitement spécifique !

Parmi les 289 cas de liquide céphalo-rachidien anormal, 111 présentaient seulement des traces d'anomalies, et 178 des altérations complètes.

Des 111 femmes à lésions légères, 35 n'avaient jamais été traitées.

Des 178 femmes à lésions complètes, 59 n'avaient jamais reçu de traitement : au total, 94 sujets sur 289 n'avaient pas reçu de soins. Parmi les lésions légères, 20 avaient reçu du mercure seul et 56 du mercure et du salvarsan. Parmi les lésions complètes, 10 n'avaient reçu que du mercure, 79 mercure et salvarsan.

Ainsi les altérations céphalo-rachidiennes sont aussi fréquentes chez les femmes qui ont été traitées que chez celles qui ne l'ont pas été !

Des altérations complètes du liquide se présentent dans le tiers des cas, dans l'une et l'autre catégorie.

Quelle est la signification de ces altérations au point de vue du pronostic ? Assurément, il est défavorable; mais il faut cependant se rappeler que Mattauschek et Pilcz sont arrivés à la conclusion que 10 o/o des syphilitiques finissent par présenter des accidents nerveux

graves. La persistance d'altérations céphalo-rachidiennes pendant la période de latence n'implique donc pas nécessairement une terminaison grave. La persistance des lésions céphalo-rachidiennes constitue donc un élément dont l'interprétation n'est pas simple.

CH. AUDRY.

La réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux, par G. GUILLAIN, G. LAROCHE et P. LÉCHELLE, *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* séance du 5 novembre 1920, p. 1299.

G., L. et L. rappelle la technique de la réaction de précipitation du benjoin colloïdal. Les résultats de la réaction sont parallèles à ceux de la réaction de Wassermann. Ils ne sont en rapport ni avec l'albuminose globale du liquide céphalo-rachidien ni avec la réaction leucocytaire.

R.-J. WEISSENBACH.

Syphilis héréditaire.

Les nouvelles lois de l'hérédo-syphilis, par CARLE. *La Presse Médicale,* samedi 24 avril 1920, n° 25, p. 244.

Carle modifie ainsi les lois de Colles, de Profeta et la loi de la syphilis conceptionnelle :

1° Une mère qui donne naissance à un enfant syphilitique, chez qui des accidents secondaires se manifestent peu après la naissance, est toujours syphilitique elle-même, quelles que soient ses apparences de santé. Elle peut donc l'allaiter en toute sécurité, mais elle doit être soumise immédiatement au traitement spécifique, qui sera par la suite continué régulièrement.

2° Un enfant né d'une mère syphilitique est le plus souvent syphilitique lui-même, malgré ses apparences d'intégrité à la naissance. Il a donc toutes les raisons de ne pas être contaminé au cours de l'allaitement. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue ; mais il faut surveiller de près les enfants nés dans ces conditions et, pratiquer, si possible la réaction de Bordet-Wassermann avant de les déclarer sains. Les manifestations dites de syphilis héréditaires tardives ne sont que l'expression tertiaire de syphilis héréditaires ordinaires dont les symptômes secondaires, normalement survenus au cours des premières années, ont passé inaperçus ou ont été autrement qualifiés. Il n'y a pas de syphilis héréditaire tardive, il y a des symptômes tardifs de syphilis héréditaire méconnue.

3° Un fœtus syphilitique *in utero* peut, par l'intermédiaire des vaisseaux placentaires, contaminer sa mère, chez laquelle apparaissent au cours de la grossesse, des accidents secondaires, sans qu'on ait jamais constaté d'accident primitif.

R.-J. WEISSENBACH.

Les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections aiguës banales ou spécifiques, par V. Hutinel et L. Nadal. *Paris Médical*, 6 décembre 1919, nº 49, p. 442.

Cinq observations de réactions méningées ou encéphaliques, provoquées, chez des syphilitiques héréditaires par l'intervention d'infections aiguës banales ou spécifiques.

R.-J. Weissenbach.

Kératite interstitielle et arthrite double du genou dans la syphilis héréditaire (Uber das gleichzeitige Auftreten von parenchymatöser Keratitis und doppelseitiger Knieerkrankung bei angeborener Syphilis), par C. Rasch, *Nordiskt Medicinskt Archiv.*, t. L, p. 95.

En 1886, Clutton a signalé qu'il avait rencontré chez 11 hérédo-syphilitiques de 8 à 15 ans une arthrite chronique indolente des deux genoux. 7 de ces malades avaient une kératite interstitielle double, 3 une kératite unilatérale, 4 une ostéite du tibia, 4 des dents de Hutchinson ; 2 étaient sourds. En 5 ans, R. a observé 15 cas d'hérédo-syphilis tardive dont 10 présentaient des arthrites chroniques indolentes des genoux. 4 de ces malades, âgés de 5 à 26 ans, présentaient de la kératite interstitielle. Il s'agit de synovite pure : dans 3 cas examinés, la radiographie ne montra pas d'altérations osseuses.

Ch. Audry.

De quelques rares maladies des ongles : syphilis congénitale (Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. Kongenitale Syphilis), par J. Heller, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, nº 2, p. 83.

Enfant né d'une femme de 33 ans ; la grossesse date de mai 1919. En décembre 1919, chancre syphilitique de la grande lèvre. Enfant né le 18 février 1920, avec une avance de 14 à 20 jours, en apparence normal de tous points ; le 14 mars, eczéma (?) génital, papuleux. Onyxis de l'index gauche et du médius droit. R. W. douteuse. Amélioration rapide par les bains de sublimé. H. considère qu'il s'agit d'nu onyxis constituant la première manifestation d'une syphilis héréditaire et apparu 3 mois et demi après la naissance, celle-ci ayant eu lieu 7-8 semaines après l'infection maternelle.

(H. oublie tout le temps passé entre le coït infectant et l'apparition du chancre, c'est-à-dire l'incubation préchancreuse. N. d. T.).

Ch. Audry.

Hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de sept ans hérédo-syphilitique, par MM. Péhu, J. Chalier et Contamin, *Lyon Médical*, 10 juillet 1920, p. 574.

Le traitement mercuriel par frictions et benzoate en piqûres, a beaucoup amélioré le petit malade; une injection de 5 centigrammes de novarsénobenzol n'a pas provoqué de crise hémoclasique ou hémoglobinurique.

Jean Lacassagne.

Desquamation lamelleuse collodionnée des nouveau-nés, par L. M. Bonnet et Gaillard, *Société des sciences médicales de Lyon*, 26 nov. 1919. *Lyon Médical*, déc. 1919, p. 616.

Les auteurs publient deux cas tout à fait juxtaposables où cette affection est apparue chez des enfants dont les mères étaient traitées par l'arsenobenzol pour des accidents secondaires pendant la grossesse. Il est fort possible qu'il faille chercher du côté de la syphilis l'étiologie de cette curieuse affection.

J. Lacassagne.

Le traitement de la syphilis conceptionnelle et infantile, par Louis Bory. *Le Progrès Médical*, 29 mai 1920, nº 22, p. 237.

B. étudie en détail tout d'abord le traitement préventif de la syphilis conceptionnelle avant la conception chez les deux conjoints et après la conception chez la mère pendant la durée de la grossesse et ensuite le traitement de la syphilis chez le nourrisson. Pendant la grossesse B. considère comme minimum deux séries d'injections de novarsénobenzol à doses croissantes (neuf injections à doses croissantes de 0 gr. 10 à 0 gr. 75) asociées ou non au traitement mercuriel Dans le traitement de la syphilis du nourrisson B vante les injections intraveineuses de néosalvarsan mais il fait remarquer que bien souvent elles sont d'application difficile et préconise comme d'un emploi plus facile le traitement mercuriel soit par les frictions soit en suppositoire soit en ingestion (liqueur de van Swieten, solution de benzoate de mercure, en poudre grise mêlée aux biberons).

R.-J. Weissenbach.

Incidents et accidents après injections arsenicales.

Publications de Pharmacologie (janvier à mars 1920, Sammelreferat aus dem Gebiete der Pharmacologie), par C. Bachem, *Zentralblatt für innere Medizin*, 1920, nº 22, p. 385.

J'y relève :

I. — Une statistique de Cologne, publiée par Meirowsky sur *la mortalité par les arsénobenzols*. La mortalité augmente avec les doses ; au-dessous de 0,60 le néosalvarsan est 54 fois moins dangereux qu'au-dessus. 1 cas de mort sur 13.000 injections de salvarsan ancien, 1 sur 20.000 injections « salvarsannatrium » ; 1 sur 165.000 injections de néosalvarsan.

II. — Patschke recommande le badigeonnage des syphilides cutanées et muqueuses avec un *sirop de néosalvarsan* a 1 0/0 de sirop simple. Le sucre préserve le néosalvarsan de l'oxydation.

III. — Friedmann a observé un cas *d'absorption interne de hautes doses de néosalvarsan*. Par suite d'une erreur un malade avala six soirs de suite 0,30 de néosalvarsan en solution aqueuse. Il n'y eut rien d'anormal que quelques faibles douleurs de ventre et des traces d'arsenic dans l'urine. Mais de nombreux oxyures furent détruits.

IV. — Unna recommande l'usage thérapeutique de la pepsine dans le traitement des cicatrices, des neurofibromes, etc. : badigeonnages avec : pepsine 2 ; acide chlorhydrique 1, acide phénique 1, eau distillée 200.

Ch. Audry.

Erythème fixe récidivant par salvarsan (Beitrag zur Kasuistik der Salvarsanexantheme (fixes exazerbirendes Erythem)), par M. Liebkind, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 2, p. 91.

S. rappelle le cas de Nathan. Son observation se rapporte à un homme de 41 ans traité par l'ancien salvarsan et Hg (mercinol). Après avoir subi 4 cures mixtes de ce genre sans parergies cutanées, vit survenir après la quatrième injection de Salvarsan d'une cinquième cure, un érythème noueux de la face et des extrémités qui n'était pas encore effacé au bout de 3 mois et demi et laissait des taches de pigmentation.

Ch. Audry.

Exanthème fixe après l'ancien salvarsan (Ueber fixe Exantheme nach Altsalvarsan), par Grutz, *Dermatologische Woch.* 1920, n° 20, p. 305.

Dans 3 cas traités par l'ancien salvarsan, G. a observé un exanthème fixe semblable à celui qui a été signalé par Thibierge-Mercier après le néosalvarsan.

Ch. Audry.

Sur les exanthèmes du Salvarsan (Ueber Salvarsanexantheme), par Edmund Hoffmann, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 2, p. 1.

Une observation de dermatite exfoliante chez une femme enceinte, blennorrhagique, syphilitique et ictérique (avant le traitement par le néosalvarsan), dépilation presque totale, hyperkératose palmaire et plantaire, etc. Eosinophilie considérable dans le sang.

Une seconde observation d'érythème folliculaire léger chez une femme de 31 ans, syphilitique et ictérique avant le traitement.

Une troisième observation d'érythème salvarsanique paru chez un étudiant syphilitique et ictérique avant le néosalvarsan.

Ces trois malades recevaient d'ailleurs du mercure en même temps. H. insiste sur l'importance des antécédents hépatiques, et admet l'existence de rapports étroits entre l'ictère et l'éruption, l'intoxication arsenicale.

(On trouvera dans ce travail des renseignements et une bibliographie utiles).

Ch. Audry.

Transformation maligne d'un exanthème par Hg et salvarsan (Erythrodermie exfoliante généralisée) (Die maligne Entartung von Salvarsan Hg. Exantheme (exfolieerende generalisierte Erythrodermie), p. HERMANN, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 26, p. 401.

L'érythème dura 4 mois, s'accompagna d'œdèmes, etc., et finit par guérison.

On peut distinguer les exanthèmes vaso-moteurs, et les inflammatoires. On a déjà publié des cas semblables, les uns terminés par la mort, d'autres par une pigmentation généralisée.

Bibliographie, d'ailleurs incomplète.

CH. AUDRY.

Sur un cas d'intolérance pour le mercure et le silbersalvarsan (Ueber einen Fall von Ueberempfindlichkeit gegen Quecksilber und Silbersalvarsan), par O. MERGELSBERG, *Dermatologische Zeits.*, 1920, n° 3, p. 129.

Chez un homme de 19 ans, syphilitique, éruption en forme d'érythème polymorphe exsudatif avec une éosinophilie sanguine considérable, apparue après un traitement purement mercuriel. Un traitement par le silbersalvarsan d'abord bien toléré, détermine à la fin une dermatite en forme d'exanthème folliculaire accompagné d'une éosinophilie encore plus considérable.

CH. AUDRY.

Ictères consécutifs au traitement par le néo-salvarsan et le salvarsan, par P. NICAUD. *La Presse Médicale*, samedi 22 mai 1920, n° 33, page 332.

N. a observé 24 cas d'ictères consécutifs au traitement par le néo-salvarsan et le salvarsan : 8 cas d'ictères immédiats et 16 cas d'ictères tardifs. N. retient surtout de ses observations les faits qui permettent d'éclairer la vraie cause de ces ictères et leur nature.

Il conclut de cette étude que la cause de ces ictères est, à n'en pas douter, l'arsenic.

Les lésions hépatiques antérieures peuvent localiser les accidents sur le foie. Pour les cas d'ictères tardifs il faut faire une part importante, dans l'éclosion des accidents, aux lésions rénales coexistantes et à l'insuffisance rénale qu'elles peuvent entraîner. L'élimination urinaire de l'arsenic paraît, dans les cas suspects, capitale à surveiller. C'est elle qui règle les accidents : quand la rétention organique est totale, le sel doit alors se fixer complètement sur le foie. La recherche de l'élimination arsenicale urinaire est ainsi une mesure de sécurité et il serait, par cette épreuve, possible de prévenir les accidents hépatiques. La méthode d'Abelin permet cette recherche, mais elle est malheureusement peu pratique. L'élimination retardée, irrégulière ou nulle doit faire surveiller le traitement de très près ou le suspendre.

R. J. WEISSENBACH.

REVUE DES LIVRES

Les antigènes et les anticorps, par M. Nicolle. un volume in-8 de 80 pages, prix 4 fr. 50. Masson éditeur, Paris 1920.

Dans ce petit volume l'auteur a résumé trois conférences qu'il vient de faire récemment à Londres. Après avoir défini et montré les caractères généraux des antigènes et des anticorps, il étudie les applications diagnostiques puis thérapeutiques de ces notions.

Ce volume est remarquable par la précision et les définitions des termes dont fait usage l'auteur. Il n'est pas possible de donner sous un volume aussi réduit un aperçu plus net de faits dont nous entendons parler chaque jour. L'auteur n'a pas hésité à aborder les difficultés et il a réussi à présenter sous une forme concise, originale et bien personnelle des phénomènes et des réactions dont l'on parle beaucoup et pour lesquels les précisions de l'auteur n'étaient pas inutiles.

P. Ravaut.

Précis de microbiologie clinique, par F. Bezançon. Volume in-8 de 890 pages avec 200 figures dans le texte et 7 planches, 3e édition. Masson éditeur, Paris 1920. Prix 35 fr.

Ce volume est la troisième édition de l'excellent *Précis de Bactériologie*, de Bezançon. L'auteur a conservé le plan des éditions précédentes et développé le diagnostic des grandes maladies infectieuses qui ont sévi pendant la guerre ; il s'est attaché surtout à la question des porteurs de germes. Les chapitres ayant trait aux analyses du liquide céphalo-rachidien, du sang, du pus, des crachats, de l'eau, etc., ont été remaniés et considérablement augmentés.

Les spécialistes y rencontreront tous les renseignements nécessaires sur la recherche microscopique du spirochète, sur le diagnostic de la syphilis, par la recherche du parasite et l'étude des réactions humorales ; d'autre part le dermatologiste retrouvera dans des chapitres divers tous les parasites qu'il est susceptible de rencontrer en clinique.

C'est l'ouvrage que doit posséder tout spécialiste car il y trouvera, sous une forme parfaitement claire, tous les renseignements récents sur l'étude bactériologique de la syphilis et de la dermatologie.

P. Ravaut.

Contribution à l'étude de l'anhydride sulfureux en thérapeutique dermatologique humaine et vétérinaire, par Eugène Lépinay. *Thèse de Paris*, Jouve et Cie, éditeurs.

L. par des expériences effectuées *in vitro* sur les acares a montré que les gaz produits par la combustion du soufre ou par la détente de l'anhydride sulfureux liquéfié possèdent à un haut degré le pouvoir de tuer ces parasites. Dans le mélange gazeux complexe dégagé par la combustion du soufre, c'est l'anhydride sulfureux seul qui possède ce pouvoir.

Le pouvoir acaricide de l'anhydride sulfureux est très supérieur à celui des autres substances pratiquement utilisables ou classiquement employées contre la gale. En solution dans l'huile ou dans la glycérine, il conserve toute son activité; il la perd au contraire en solution aqueuse. Le pouvoir acaricide augmente de 0^0 à 37^0.

Ces notions expérimentales sont confirmées par les résultats obtenus en thérapeutique vétérinaire où les bains gazeux et les applications de solution huileuse à 2,5 o/o constituent actuellement le traitement de choix de la gale sarcoptique et psoroptique du cheval.

Chez l'homme, les recherches de L. lui ont montré que les imprégnations gazeuses d'anhydride sulfureux étaient tolérées par la peau normale dans des conditions variables avec la concentration, la durée de l'imprégnation, les susceptibilités individuelles, la nature des régions, les muqueuses s'étant montré particulièrement sensibles.

Les solutions huileuses contenant 2,5 o/o d'anhydride sulfureux sont bien tolérées.

Des essais thérapeutiques tentés par L. et quelques autres auteurs, il résulte que jusqu'ici c'est dans le traitement de la gale, à l'exclusion d'autres dermatoses parasitaires que le gaz sulfureux s'est montré efficace et même plus actif que les autres agents thérapeutiques employés. Mais les modes d'application sont encore imparfaits et leurs inconvénients les rendent peu pratiques.

L'anhydride sulfureux ou du moins ses solutions étant d'un emploi relativement aisé, il est logique d'en étudier l'action dans les affections cutanées ou le soufre et ses combinaisons sont indiqués.

R.-J. Weissenbach.

Les affections professionnelles de la peau (Occupational affections of the skin), par le Prof. White, Londres 1920, 2e Edition (Lewis).

Volume de 360 pages, comprenant 24 figures, consacré à l'étude des dermatoses professionnelles. Un exposé général des diverses réactions de la peau aux agents externes est suivi d'une étude de la résistance cutanée et de la pathogénie des dermatoses artificielles. Toutes les professions donnant lieu à des contacts irritants ou infectants sont

passées en revue et des détails techniques éclairent pour chacune d'elles la pathogénie des dermatoses.

Cette seconde édition est presque doublée de volume. Les augmentations portent surtout sur les dermatoses professionnelles dues aux industries de guerre dont la technique chimique est longuement exposée permettant d'éclairer la pathogénie des dermatoses spéciales auxquelles elles ont donné lieu.

S. FERNET.

Maladies de la peau (*Diseases of the skin*), par MACLEOD, un volume de 1307 pages avec 23 planches en couleur et 435 figures en noir. Lewis et Co, éditeurs. Londres, 1920.

Un des points qui me paraît le plus intéressant dans le bel ouvrage de Macleod c'est sa classification et l'ordre qu'elle apporte dans la description des maladies de la peau. Il donne d'abord des notions générales sur l'anatomie et la physiologie, la pathologie générale, l'étiologie, le diagnostic et le traitement des affections cutanées. Puis il étudie séparément chacune des affections dont l'étiologie ou la nature nous sont bien connues : affections congénitales, affections dues au froid, au chaud, à la lumière, aux agents physiques, aux substances irritantes, puis à des parasites bien déterminés comme les streptocoques, les staphylocoques, les champignons, le bacille de Koch, la lèpre, le protozoaire de la syphilis, les animaux parasites. Il passe ensuite en revue les grands syndromes dont la cause nous échappe souvent mais dont nous connaissons bien les manifestations : les prurits, les érythèmes, l'urticaire, les éruptions médicamenteuses, le lichen, l'eczéma, les affections squameuses, vésiculeuses, bulbeuses, le lupus érythémateux, le mycosis fongoïde, le purpura, les troubles de la pigmentation, les atrophies de la peau, les alopécies et les troubles de développement des poils, les troubles des follicules, des glandes sébacées et sudoripares, des ongles, des lèvres et de la bouche. Il décrit ensuite les néoplasies bénignes, puis les malignes et les pseudo-néoplasmes comme le xanthome, la sclérodermie, etc. Il termine enfin par l'étude des affections tropicales de la peau ; presque toutes sont dues à des parasites connus et bien identifiés ; peut-être eût-il été plus rationnel de les mettre sur le même plan que les maladies de nos climats car de plus en plus nous serons amenés à les rencontrer et leur étude peut souvent servir de guide dans l'étude des affections que nous rencontrons communément.

Ce livre est précieux par l'ordre et la clarté que cette classification y a introduit ; l'abondance des figures, leur netteté, leurs grandes dimensions ne font qu'augmenter ces qualités. Dans ses descriptions et ses idées générales l'auteur semble s'être gardé des opinions trop récentes ou trop nouvelles décrites et c'est ce qui donne à cet ouvrage ce caractère de sécurité, qui fait le plus grand honneur à son auteur.

F. RAVAUT.

Eléments de thérapeutique dermatologique et vénéréologique (Grundzüge die Behandlung von Haut-und Geschetchtskrankeiten), L. par PULVERMACHER, Berlin, 1920.

Petit livre à disposition lexicographique où P. résume les procédés thérapeutiques divers et particulièrement ceux qui sont employés dans les services spéciaux de l'Université de Berlin.

Sous une forme aride, il peut rendre des services très appréciables surtout à des dermatologistes déjà instruits et désireux de comparer des méthodes étrangères.

CH. AUDRY.

Numéro consacré à P.-G. Unna à l'occasion de son 70e anniversaire (Festnummer P.G-. Unna zu seinem 70 Geburstage), *in Dermatologische Wochenschrift*, 1920. n° 36, p. 621.

Ce numéro qui compte plus de 100 pages est tout entier consacré à résumer la vie et les œuvres de P. Unna.

On parcourra avec plaisir cet hommage justement rendu à l'un des dermatologistes les plus féconds et les plus utiles de notre âge. On trouvera aussi du profit à lire les différents résumés des travaux de tout ordre qu'ils a exécutés ou suscités en anatomie normale ou pathologique, en microchimie, en clinique, en thérapeutique, etc.

Unna a bien souvent été un grand initiateur ; on ne peut que regretter qu'il n'ait pas occupé à Hambourg la situation hospitalière dont il était digne.

Il est certain qu'Unna est et reste l'homme le plus important de la Dermatologie de langue allemande et qu'aucun dermatologiste vivant ne nous a rendu plus de services que lui.

CH. AUDRY.

Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux, par LACAPÈRE, 1 volume de 224 pages. 2e édition. Masson et Cie, Editeurs. Paris, 1920.

L'apparition d'une seconde édition du très bon ouvrage de Lacapère montre le succès qu'eût la première. Ce livre est consacré au traitement de la syphilis par les composés arsenicaux et tous les chapitres ayant trait à cette question sont parfaits ; les règles du traitement par les préparations arsenicales, les incidents et accidents, les méthodes de recherches guidant l'application du traitement sont parfaitement bien exposées.

Si l'auteur n'envisageait que l'exécution du traitement arsenical je ne lui ferais aucune critique, mais il donne des règles de traitement de la syphilis et je suis étonné qu'il néglige et même fasse des reproches, que je trouve immérités, au vieux traitement mercuriel.

C'est ainsi qu'à la page 17 il écrit à propos des désavantages du traitement mercuriel : « Le traitement mercuriel commencé pendant la période primaire de la syphilis n'empêche pas les accidents secon-

daires d'apparaître. Dans certains cas l'emploi des injections intraveineuses a pu retarder et même empêcher l'éclosion de la roséole. Le malade n'en reste pas moins exposé le plus souvent à l'apparition ultérieure des accidents contagieux de la période secondaire... ». Je ne partage pas cet avis et j'estime qu'il est possible par le seul traitement mercuriel, d'empêcher les accidents secondaires et dans la suite l'apparition de récidives ; il suffit de suivre son malade, de lui appliquer un traitement approprié et aucun accident n'apparaîtra ; avant l'emploi des sels arsenicaux l'on considérait ces résultats comme constants et je prévenais toujours mes malades, pour qu'en l'absence d'accidents, ils ne puissent pas mettre en doute l'existence de leur syphilis ; l'action de l'arsenic est peut-être plus rapide mais ses effets sont moins durables et je crois que presque tout le monde s'accorde sur ce point.

A la même page je lis : « Lorsque les accidents spécifiques ont disparu sous l'influence de la médication hydrargyrique, rien ne permet de prévoir si leur guérison est définitive ». En sait-on davantage à la suite de l'emploi des sels arsenicaux? Qu'il s'agisse d'un traitement par les sels mercuriels ou arsenicaux, il me paraît aussi délicat d'apprécier le moment où le virus est neutralisé ; même, si dans ce but, l'on accorde une grande signification à la réaction de B. W. du sang comme l'écrit l'auteur, l'on se trouve en présence des mêmes difficultés d'interprétation, quel que soit le sel employé.

Enfin les sels arsenicaux sont aussi passibles des mêmes reproches d'intolérance que l'auteur fait aux sels mercuriels.

Je passe sur beaucoup d'autres points au sujet desquels je trouve l'opinion de l'auteur beaucoup trop sévère pour le mercure et j'arrive à la page 56 au bas de laquelle je lis : « Cette méthode mixte (arsenico-mercurielle) a pris naissance pendant la guerre à un moment où l'on était obligé d'hospitaliser les syphilitiques pour pouvoir les traiter. Beaucoup de médecins ont alors pratiqué des injections mercurielles entre les injections de novarsénobenzol pour ne pas laisser leurs malades sans traitement six jours sur sept ; d'autres l'ont fait pour réduire le nombre des injections arsenicales auxquelles ils étaient moins accoutumés qu'aux injections mercurielles ». J'avoue que si les partisans du traitement mixte n'avaient pas de meilleurs arguments pour soutenir leur opinion et prouver l'utilité de ce mode de traitement, il serait facile de critiquer leur façon de faire, mais ce n'est pas ainsi qu'a pris naissance le traitement mixte. Pour ma part j'en ai toujours été un ardent défenseur et dès 1911 (606 et mercure. *Tribune médicale*, n° 10, octobre 1911) je commençais à essayer d'en régler l'emploi. Depuis je ne l'ai jamais abandonné et n'ai cessé soit dans diverses publications, soit dans mes leçons à l'hôpital, soit dans le traitement de mes malades d'en préconiser l'usage ; beaucoup d'autres ont suivi la même voie, ce n'est donc pas une méthode qui a pris naissance pendant la guerre ; elle n'est pas le résultat de hasard ou de circonstances de guerre mais l'aboutissant d'observations et de faits scrupuleusement étudiés. J'ajouterai que nombre de médecins,

et non des moindres, après avoir été des partisans convaincus du traitement purement arsenical reviennent maintenant au traitement mercuriel ; certains qui l'avaient oublié paraissent même étonnés aujourd'hui des avantages qu'il présente.

Enfin pour apprécier la supériorité du traitement arsenical sur le traitement mixte, l'auteur se base sur une statistique trop faible pour juger une question aussi importante ; depuis 10 ans j'applique soit en ville, soit à l'hôpital le traitement mixte et je ne craindrais pas de comparer mes statistiques aux plus belles qui aient été obtenues par ceux qui préconisent le traitement purement arsenical.

En résumé en ce qui concerne le traitement par les sels arsenicaux le livre de M. Lacapère est une œuvre parfaite et un excellent guide pour le médecin mais en ce qui concerne le traitement de la syphilis je lui reproche sa sévérité pour ce vieux serviteur qu'est le mercure, aussi l'auteur me pardonnera-t-il d'avoir profité de cette occasion pour en prendre en passant la défense et montrer que s'il a été quelque temps éclipsé, si quelques-uns ont été ingrats à son égard, il est en train d'ailleurs de regagner le terrain qu'il paraissait avoir perdu.

F. Ravaut.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'HYPERKÉRATOSE DIFFUSE CONGÉNITALE

Par J. GOLAY
Chef de clinique du service dermatologique de l'Hôpital cantonal de Genève
(Prof. Oltramare)

Le 1er septembre 1920, nous vîmes à la consultation de policlinique des maladies vénériennes et cutanées un bébé de trois semaines dont le corps était complètement recouvert d'une couche épidermique brun-jaunâtre, fendillée par places et ressemblant à une fine pellicule de collodion dont on pouvait détacher sur le ventre quelques petits lambeaux. Au-dessous, la peau semblait être normale. Les paupières en ectropion mettaient à nu une conjonctive rouge et suintante. L'aspect de cet enfant correspondait exactement au cas présenté par Hallopeau et Watelet à la Société de dermatologie et de syphiligraphie le 28 janvier 1892 sous le diagnostic de « forme atténuée de la maladie dite ichtyose fœtale ». La mère voulut nous expliquer immédiatement la cause de cette dystrophie, provoquée disait-elle par un abus de sel pendant une partie de la grossesse. Cette interprétation rencontrant de notre part quelque scepticisme, elle insista alors en nous disant que l'enfant qu'elle nous montrait était son septième et que chaque fois qu'elle était enceinte elle avait des envies de sel de cuisine ; lorsqu'elle y succombait l'enfant naissait couvert d'une carapace rouge brunâtre et n'était pas viable, au contraire si elle avait assez de volonté pour renoncer au sel en dehors des repas, l'enfant venait au monde parfaitement sain. En présence d'affirmations aussi catégoriques, confirmées du reste par le mari, nous n'avons pas cru devoir rejeter *a priori* la possibilité d'une telle étiologie. Il nous a semblé, au contraire, que puisque l'on ne sait rien de certain à l'heure actuelle sur la cause des hyperkératoses congénitales, une influence toxique quelconque agissant sur le fœtus et provenant de substances ingérées par la mère était une hypothèse des plus admissibles.

Avant d'aller plus loin, nous désirons donner quelques détails sur la famille qui nous occupe et spécialement sur les sept frères et sœurs dont nous avons parlé. Les détails des deux enfants nés à la Maternité sont dus à l'obligeance du professeur Beuttner que nous tenons à remercier ici.

Antécédents héréditaires. — Famille paternelle : Grand-père mort à 70 ans d'un coup de froid (?). Grand'mère morte à 66 ans d'affection inconnue. Un oncle mort tuberculeux à 50 ans ; deux tantes, l'une bien portante mariée sans enfant, l'autre morte à 33 ans d'un coup de froid (?). Le père, actuellement en parfaite santé est âgé de 45 ans ; pas de maladie vénérienne antérieure, aucune cicatrice de lésion spécifique, réaction de Wassermann négative, le 7 septembre 1920.

Famille maternelle : Grand-père mort à 52 ans de carie de la colonne vertébrale. Grand'mère morte à 64 ans de bronchite. Un oncle et deux tantes mariés, ayant tous des enfants dont quelques-uns sont morts en bas âge d'affections ni tuberculeuses ni syphilitiques. La mère, actuellement en parfaite santé, est âgée de 40 ans ; a eu 7 enfants, pas de fausse-couche, réaction de Wassermann négative le 3 septembre 1920.

Pas d'ichtyose ni dans la famille du père ni dans celle de la mère.

Antécédents collatéraux. — 1) Un frère mort-né à terme en 1901, avait une peau d'écrevisse. (La mère aurait absorbé pendant la grossesse de grandes quantités de sel de cuisine).

2) Observation de la Maternité de Genève, publiée par Mme Humbert. Un frère né le 9 octobre 1902, à terme, poids 3600. Au moment de la délivrance et de suite après, l'enfant desquame en grands lambeaux tégumentaires grisâtres, s'enroulant sur eux-mêmes. Après l'essuyage, l'enfant très gros est d'aspect boudiné, les jambes en demi flexion ne peuvent être ni étendues ni fléchies complètement, la peau est rouge-foncé sur tout le corps, luisante, œdématiée. Huit heures après la naissance la peau est rouge, tendue, luisante, lisse par places, rugueuse au niveau des plis, des genoux, des hanches, des coudes, des poignets et du cou de pied. Cette hyperémie, légèrement violacée au niveau du front et des avant-bras, s'efface complètement sous la pression du doigt. La peau est de coloration normale à la plante des pieds et à la paume des mains. Sur le cou de pied, elle est sillonnée de rainures épidermiques blanchâtres ; autour des lèvres, plis rayonnés de même ordre. En pressant sur le tibia, on obtient un godet qui disparaît immédiatement. Les yeux sont bridés latéralement, on ne peut pas les ouvrir complètement. Le nez est constellé de kystes sébacés qui donnent une sensation de sécheresse au toucher. L'entrée des narines est rétrécie. Pas de lésions des muqueuses. L'œdème a complètement disparu au bout de vingt-quatre heures. L'enfant qui ne peut pas téter meurt le troisième jour (11 oct.) sans symptôme marqué d'asphyxie. (La mère aurait absorbé pendant la grossesse de grandes quantités de sel de cuisine).

3) Une sœur âgée actuellement de 17 ans, parfaitement bien portante, ne présente pas trace d'ichtyose. (Pendant la grossesse, la mère n'aurait pas mangé de sel de cuisine en dehors des repas).

4) Un frère âgé actuellement de 15 ans 1/2, parfaitement bien portant, est indemne de toute ichtyose. Tubercule de Carabelli unilatéral.

(Pendant sa grossesse, la mère n'aurait pas mangé de sel de cuisine en dehors des repas).

5) Observation de la Maternité de Genève, cas étudié au point de vue histologique par Huebschmann. Une sœur née le 31 mars 1905, à terme, poids 2750, aspect légèrement prématuré. A la naissance, ne donne pas grand signe de vie, bouge à peine et respire péniblement. La peau œdématiée sur tout le corps ne présente ni pli, ni fossette, elle est rouge écrevisse, tendue, luisante, sèche ; les bras et les jambes sont demi-fléchis et ne peuvent être ni étendus ni fléchis complètement à cause du gonflement de la peau. La face est rouge-violacée, sauf le nez qui est de couleur normale, couvert de comédons, et les paupières qui sont blanches avec leur bord interne rouge, en ectropion léger. Les yeux sont hermétiquement fermés, la bouche largement ouverte, les lèvres boursouflées, bleues, évasées, présentent aux commissures des rhagades de 2 à 3 cm. de longueur. Aux oreilles, la peau est blanche, rugueuse, recouverte d'un enduit caséeux. Les narines sont presque complètement fermées par le gonflement de la muqueuse nasale. L'extrémité des doigts est pâle, la paume des mains et la plante des pieds sont rouges, hyperémiées. Le lendemain l'œdème diminue ainsi que la rougeur des téguments. L'épiderme se fendille à la face, aux pieds, aux mains, sur le ventre et la poitrine, où il existe une fente de 5 mm. de largeur maximum, allant du cou à l'ombilic. Ces déchirures n'intéressent que l'épiderme très mince, qui a une tendance à se décoller sur le bord des crevasses. L'enfant est comme recouvert d'une couche collodionnée craquelée. Les conjonctives très hyperémiées sont en ectropion et secrètent un liquide louche. L'enfant ne peut pas téter ; on lui fait prendre un peu de lait à la cuiller. Les jours suivants l'œdème a complètement disparu. Sur tout le corps on remarque un réseau de mailles, de plusieurs centimètres sur la face ventrale, de quelques millimètres dans le dos, circonscrivant des plaques cornées jaune-verdâtres, tandis que le fond des rhagades est rouge-violacé. Depuis le 4e jour, l'enfant ne mange plus et respire mal ; il dégage une odeur fétide. Exitus le 6e jour. (La mère aurait absorbé de grandes quantités de sel pendant la grossesse).

6) Une sœur âgée actuellement de 12 ans, bien portante mais petite pour son âge, ne présente pas d'ichtyose. Absence de la canine supérieure droite qui serait tombée spontanément. Nez camard. Léger goître parenchymateux ; cicatrices de fistules ganglionnaires dans la région sous-maxillaire gauche. (Pendant la grossesse, la mère n'aurait pas mangé de sel de cuisine en dehors des repas).

Antécédents personnels : Petite fille née le 8 août 1920 à la suite d'un accouchement long et laborieux. A la naissance l'enfant pesait huit livres et semblait être recouverte d'une fine carapace rouge brunâtre, uniforme, sans fissure, surtout nette à la face. Prend bien le sein, respire normalement. 5 à 6 jours plus tard, la mère remarque que la peau commence à se fissurer, et aux environs du 8e ou du

10e jour, un ectropion double se développe graduellement. (Pendant la grossesse, surtout pendant les trois derniers mois, la mère aurait partiellement satisfait ses envies de sel de cuisine).

Entre dans le service du Pr Oltramare le 1er septembre 1920, âgée de trois semaines.

Status : Poids 3600. Taille normale. Ne paraît pas souffrir, respire facilement, dort bien ; sera nourrie en partie au sein, en partie à la bouteille. Bon appétit, selles normales. Rien à signaler dans aucun des systèmes, la peau seule paraît atteinte. L'enfant semble être recouverte d'une fine pellicule de collodion sèche et dure au toucher, d'égale épaisseur sur toute la surface du corps et qui commence à se fissurer spécialement aux extrémités, au niveau des plis et sur le ventre où l'on peut détacher quelques petits lambeaux au-dessous desquels la peau est de consistance et de coloration normales. Aux fesses cependant et à la vulve, la couche collodionnée semble manquer ; la peau y est rouge et souple. Cette zone d'apparence saine, quoique irritée par l'urine et les selles, ne possède pas de limite nette, mais au contraire se confond progressivement avec l'enduit collodionné. A la face antérieure des deux poignets, surtout à droite, grosses croûtes brunâtres adhérentes. Les deux paupières en ectropion ne peuvent se fermer, les conjonctives rouges secrètent un liquide louche, séro-purulent. Le nez, normalement conformé, est recouvert d'une grande quantité de petits kystes sébacés donnant au toucher une sensation de rugosité. Les oreilles ne sont nullement déformées. La bouche, normale, est entourée de rhagades rayonnées de 1 à 2 cm. de long. Pas de malformation des extrémités. Les cheveux rares et très peu développés sur le sommet de la tête, sont plus abondants, plus longs et plus colorés près du front, des oreilles et dans la région occipitale, ce qui donne à l'enfant l'aspect tonsuré. Les sourcils sont peu abondants et les cils presque absents. Le traitement se résume en applications de corps gras sur la peau et de compresses boriquées sur les yeux.

2 septembre :

Examen du sang :

Hémoglobine	73 o/o
Globules rouges. . . .	3.720.000
Globules blancs. . . .	12.090
Valeur globulaire . . .	0,98

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	50 o/o
Eosinophiles	2 »
Gros mononucléaires . . .	29 »
Lymphocytes.	14 »
Formes de passage	5 »

3 septembre. — L'ectropion diminue beaucoup. La desquamation se poursuit régulièrement sur le tronc, l'extrémité des membres et la

figure. De suite après enlèvement d'un lambeau, la peau paraît saine, mais peu à peu elle donne au toucher l'impression de sécheresse et il se forme à la pression autour du doigt des plis radiés d'aspect légèrement parcheminé. Sur la tête, les bras et les cuisses, la peau commence à se fendiller.

6 septembre. — L'ectropion a presque complètement disparu, cette amélioration est due à la desquamation des paupières supérieures et des régions avoisinantes.

8 septembre. — Poids 3760 (augment. de 160 gr. en 7 jours). La desquamation est terminée sur les joues. Sur le corps, à certains endroits, l'enfant commence à desquamer pour la seconde fois. Chute des croûtes des poignets mettant à nu un épiderme semblable à celui des autres régions. Formation d'une bulle à contenu séro-purulent sur le front.

11 septembre. — Etat stationnaire. L'ectropion se reforme. Lésions impétigineuses pariétales et occipitales.

Examen du sang :

Hémoglobine.	75 o/o
Globules rouges. . . .	3.813.000
Globules blancs. . . .	14.230
Valeur globulaire . . .	0,98

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	48 o/o
Eosinophiles.	1 »
Gros mononucléaires . . .	22 »
Lymphocytes.	24 »
Formes de passage	5 »

Cutiréaction négative.

12-18 septembre. — Pas de changement appréciable d'un jour à l'autre. La peau continue à desquamer abondamment partout, sauf sur la face antérieure des cuisses, aux genoux et sur le crâne. On a l'impression que la desquamation se fait pour la deuxième ou pour la troisième fois à certains endroits. Persistance de lésions impétigineuses du front et de la nuque. L'ectropion a de nouveau rétrocédé.

19 septembre. — Poids 3850 (augment. de 90 gr. en 10 jours).

21 septembre. — Bronchite légère.

23 septembre. — Température 40,4 le soir. Foyer bronchopneumonique, base gauche.

26 septembre. — Température 39,2. Bronchopneumonie bilatérale.

2 octobre. — Desquamation toujours abondante, spécialement sur le tronc ; aux extrémités la peau se détache en larges lambeaux. L'enduit collodionné primitif est encore adhérent sur le crâne et à la face antérieure des cuisses et des genoux. Pouls filant, dyspnée intense. Exitus.

Recherches histologiques dues à l'obligeance du Prof. Askanazy.

« *Peau du cuir chevelu* : La couche cornée très hyperplasiée est formée de plusieurs lamelles superposées qui atteignent par places une largeur triple ou quadruple du reste de l'épiderme. Les lamelles les plus épaisses tendent à se détacher ; il se forme ainsi de larges fentes longitudinales. Cette masse cornée est dépourvue de noyaux sauf près de sa base où l'on retrouve encore quelques groupes de noyaux conservés. Plus bas encore on voit des vacuoles qui correspondent comme forme et comme dimension aux vacuoles périnucléaires des cellules de l'épiderme en voie de kératinisation. Dans cette couche, on voit au fort grossissement des granulations de kératohyaline très petites et peu nombreuses. Le corps muqueux n'est pas élargi, il est même souvent très mince et ne comprend par places que trois à quatre assises cellulaires ; entre les papilles, allongées par endroits, son épaisseur est plus grande. Les follicules pileux présentent une lumière quelque peu élargie, leur gaine intérieure est épaissie. Les glandes sudoripares et sébacées sont normales.

Peau de la poitrine : La couche cornée très épaisse est formée de lamelles serrées, par places elle se divise en quatre lames séparées. La kératinisation se propage dans l'embouchure des glandes et surtout dans les follicules pileux. Kératohyaline peu développée. La couche de Malpighi se compose en général de quatre à cinq assises, au sommet des papilles ; ces dernières sont peu élevées. Les vaisseaux du chorion sont dilatés ; pas de phénomène inflammatoire. Les glandes cutanées sont normales.

Peau de la cuisse : Les masses cornées sont plus épaisses que sur la poitrine, elles sont serrées ou se divisent en plusieurs lames. L'épaisseur de cette couche mesure de 100 à 150 microns tandis que le rete malpighien n'en mesure que 20. Kératohyaline très peu abondante. Les papilles sont un peu allongées et leurs vaisseaux dilatés. Pas de phénomène inflammatoire. Glandes cutanées normales.

Corps thyroïde : Les lobules sont nettement séparés et formés par des canalicules et des vésicules d'une seule couche de cellules cylindriques. Les follicules arrondis sont très rares. On voit surtout des canalicules sinueux dont la lumière est plus ou moins dilatée. Très peu de substance colloïde granuleuse dans les lumières. Le tissu interlobulaire ne présente pas de modification appréciable ; il renferme passablement de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ces derniers sont béants. Nulle part on ne constate de phénomène inflammatoire.

Foie : Les capillaires sont passablement dilatés et injectés. Dans les vaisseaux, légère leucocytose. Cellules hépatiques et espaces de Kiernan normaux.

Rate : Follicules nombreux, de taille légèrement augmentée. Pulpe hyperémiée.

Reins : Hyperémie accusée surtout au niveau des pyramides. Les tubes par places dilatés renferment un peu de masse granuleuse. Il en est de même pour les espaces capsulaires.

Surrénales : La substance médullaire est hyperémiée et présente par endroits quelques groupes de cellules correspondant aux sympathoblastes. L'écorce est normale.

Thymus : Ecorce des lobules de dimension normale. Passablement de corpuscules de Hassal dans la zone médullaire.

Pancréas : Normal.

Recherches bactériologiques : Culture de la rate et du sang, stérile. Dans la peau, entre les lames cornifiées, il y a des masses de microcoques. »

Le diagnostic de l'affection cutanée de notre petite malade et de ses trois frères et sœur ne peut prêter au doute. Il s'agit là certainement de quatre cas d'ichtyose fœtale, terme considéré par beaucoup d'auteurs comme impropre, au même titre que ceux d'ichtyose intra-utérine, d'ichtyose congénitale et d'ichtyose des nouveau-nés parce qu'ils tendent à faire subsister dans l'esprit une confusion regrettable avec l'ichtyose vulgaire qui serait bien différente et qui devrait en être nettement séparée. Les noms de kératose diffuse épidermique intra-utérine, d'hyperkératose fœtale, ou mieux encore d'hyperkératose diffuse congénitale, conviendraient mieux à ce syndrome morbide.

Cependant tous les dermatologues ne font pas une distinction absolue entre l'ichtyose vulgaire et l'hyperkératose fœtale. Quelques-uns d'entre eux considèrent qu'il s'agit là seulement de deux variétés d'une seule et même affection, entre lesquelles les ichtyoses atypiques représenteraient des faits de passage. Tommasoli estime en effet que « la meilleure manière pour interpréter ces formes intermédiaires est de les considérer comme des traits d'union plus que suffisants pour établir entre les deux formes d'ichtyose, la fœtale et l'infantile, le plus étroit degré de parenté. Méneau également, après avoir passé en revue les différences étiologiques, anatomiques, symptomatiques et évolutives existant entre les deux types et les avoir trouvées souvent en défaut, conclut « qu'il n'y a pas de discontinuité entre les formes atténuées d'ichtyose fœtale et les formes graves de l'ichtyose vulgaire, ce sont les anneaux d'une même chaîne. On ne doit y voir que des différences basées sur le plus ou moins d'intensité des lésions, sans démarcation possible entre les types ». Mendes da Costa croit aussi que l'ichtyose fœtale et l'ichtyose vulgaire sont des affections identiques. Bruhns estime à son tour, après une étude très complète, que les ichtyoses atypiques ne sont que

des formes de passage entre l'ichtyose fœtale et l'icthyose vulgaire, et qu'il ne paraît pas juste d'établir entre elles une distinction essentielle. Vincent, persuadé que les ichtyoses ne sont pas des malformations mais des dystrophies cutanées liées à l'insuffisance ou à la viciation fonctionnelle du corps thyroïde, écrit que « de tous les facteurs qui commandent l'ichtyose congénitale ou bien l'ichtyose vulgaire, c'est-à-dire retardée, la syphilis est le plus avéré comme le plus fréquent ». Béring enfin, se basant sur des constatations histologiques, conclut qu'il n'est pas possible de séparer l'hyperkératose congénitale de l'ichtyose et que si on démontrait qu'il existe cliniquement des transitions entre elles, il y aurait lieu de supprimer la barrière qui sépare deux affections semblables.

Contrairement à ces opinions, toute une pléiade d'auteurs, et non des moindres, font une distinction essentielle entre les deux formes. C'est l'avis, entre autres, d'Hébra, de Lenglet, Darier, Thibierge, Nicolas et Jambon. C'est aussi l'avis de Brocq, quoiqu'il soit moins affirmatif : « Il n'est pas encore prouvé que la malformation congénitale que l'on a décrite sous le nom d'ichtyose fœtale, puisse être identifiée à l'ichtyose vulgaire ».

Nous verrons plus loin quels sont les principaux arguments qui ont été avancés pour ou contre la similitude des deux affections ; notre but n'est pas de les discuter, mais uniquement de contrôler à la lumière de ce que l'on sait s'il serait possible que du chlorure de sodium ou éventuellement une autre substance, absorbée par la mère en grande quantité pendant la grossesse, pût être la cause directe ou indirecte de l'hyperkératose diffuse congénitale. En d'autres termes, nous nous demandons si, contrairement à l'ichtyose vulgaire, considérée comme une dystrophie familiale et héréditaire, l'hyperkératose diffuse congénitale ne serait pas une maladie accidentelle de la peau, datant de la période fœtale, frappant par conséquent le revêtement cutané au moment de son développement, et susceptible dans ses formes légères, qui permettent la survie, de se prolonger pendant toute l'existence de l'individu, en présentant des altérations plus ou moins semblables à celles de l'ichtyose.

Suivant l'intensité des lésions, l'hyperkératose diffuse congénitale se présente sous divers aspects qui créent autant de variétés de la même affection. Le type de cette dystrophie a été décrit sons le nom de *kératome malin diffus congénital* ; ses symp-

tômes sont trop connus pour que nous en fassions ici une description. Les deux cas que nous relatons plus haut (observations de la Maternité de Genève) rentrent dans cette catégorie quoique chez eux l'affection ne soit pas aussi intense que dans la règle. C'est ainsi que nous ne retrouvons pas cet aspect hideux dont parle Thibierge, les fissures cutanées y sont moins profondes, le nez est assez normalement constitué et n'est pas « remplacé par deux orifices ou mieux deux dépressions comblées par l'épiderme qui borde ces orifices ». Il en est de même des oreilles dont le pavillon est bien constitué et non « représenté par une saillie plate, allongée verticalement, collée contre la paroi crânienne, centrée par une dépression analogue à celles qui représentent les orifices narinaires ». En outre les extrémités des membres, normalement conformées, ne présentent pas comme dans les cas intenses des doigts soudés, « défigurés, ressemblant à des griffes, ou à peine formés, voire même complètement absents ». On sait que cette affection est incompatible avec la vie, parce que l'enfant ayant la bouche largement ouverte, ne peut pas téter ; il succombe donc à l'inanition ou à l'asphyxie causée par l'immobilisation du thorax ou encore à une infection dont les fissures cutanées représentent la porte d'entrée.

A côté de cette forme grave et mortelle, il convient de rappeler toute une série de cas atténués compatibles avec la vie. Les observations de Caspary, de Behrend, d'Hallopeau et Watelet, pour laquelle Fournier a proposé le nom de desquamation collodionnée, ainsi que celles que nous publions rentrent dans cette catégorie. Ajoutons que notre petit malade, qui a malheureusement succombé à l'âge de sept semaines d'une bronchopneumonie, nous paraît être particulièrement intéressante, parce qu'elle est la sœur cadette de six enfants dont trois sont morts de kératome malin diffus congénital, à la naissance ou dans les premiers jours qui suivirent. La symptomatologie est au degré près la même que dans les cas malins, mais l'hyperkératose étant moins accentuée, l'enfant peut téter et peut vivre. Si ces malades ne succombent pas à une affection intercurrente, ils conservent « pendant toute leur existence des altérations cutanées prononcées, d'autant plus accusées que leurs téguments étaient plus altérés au moment de la naissance » (Thibierge). Ces altérations se rapprochent singulièrement de celles de l'ichtyose vraie, elles en diffèrent cependant par quelques caractères dont la localisa-

tion maximum aux plis est un des symptômes majeurs. Ces formes atténuées doivent rentrer d'après Thibierge et Darier dans le cadre des *Erythrodermies congénitales ichtyosiformes* de Brocq, avec ou sans épidermotrophie, avec ou sans poussées bulleuses. L'affection décrite par Brocq ne serait donc qu'un kératome diffus congénital compatible avec la vie. Elle constitue une forme clinique spéciale des hyperkératoses congénitales. Sa symptomatologie est si nette qu'elle mérite une place à part (1).

Enfin la forme la plus bénigne des hyperkératoses diffuses congénitales a été décrite par Grass et Török en 1895 sous le nom d'*Exfoliation lamelleuse des nouveau-nés*, c'est l'ichtyose lamellaire de Carini, la superdesquamatio membranacea de Brauns. C'est aussi l'ichtyose sébacée de Hebra-Kaposi, nom impropre et qui repose sur une erreur d'interprétation. Quoique cette affection ait été séparée de l'ichtyose fœtale depuis Grass et Török, elle ressemble beaucoup au moment de la naissance aux formes bénignes du kératome diffus congénital, mais il n'y a pas d'ectropion. Une fois la desquamation terminée (quelques jours le plus souvent, jusqu'à soixante jours d'après Parrot) la peau est normale et reste saine pendant toute l'existence, c'est-à-dire n'est le siège d'aucune manifestation hyperkératosique. On peut se demander si cette forme est une hyperkératose congénitale très bénigne et passagère ou si elle doit en être complètement distinguée. Les auteurs qui la considèrent comme une desquamation anormale de l'épithélium (Grass et Török, Darier, Bonnet et Gaillard) en font une affection à part, il n'en est pas de même pour ceux qui pensent comme Bowen qu'elle est due à la persistance de la couche épitrichiale. « Cette explication, dit Lenglet, paraît très acceptable, elle a l'avantage de relier l'exfoliation lamelleuse à l'ichtyose fœtale sans les confondre d'ailleurs, car l'exfoliation lamelleuse est la manifestation d'un développement presque normal de l'épitrichium, tandis que l'ichtyose fœtale s'explique peut-être par la confusion ou la non-différenciation des cellules épidermiques qui doivent dans le développement normal de la peau former deux couches épithéliales superposées et distinctes ». Cette conception de la desquamation lamelleuse des nouveau-nés nous permet donc de la rattacher aux hyperkératoses diffuses congénitales tout en reconnaissant

(1) Nous ne parlerons pas des formes localisées et voisines dont l'étude nous entraînerait trop loin.

qu'elle en constitue une forme clinique distincte. En effet, une cause quelconque vient-elle entraver légèrement le développement normal de la couche épitrichiale, cette dernière persiste jusqu'à la naissance et desquame seulement alors en mettant à nu une peau saine ; vient-elle au contraire troubler l'élaboration des deux épidermes superposés, ils perdent alors leur individualité et persistent ainsi anormaux et intriqués pendant toute la vie malgré une desquamation continuelle ; le kératome diffus congénital est constitué.

Nous pouvons donc conclure après cette analyse succincte des faits que l'hyperkératose diffuse congénitale se présente sous trois formes cliniques différentes, rentrant dans le même cadre symptomatique et pathogénique, mais qu'il est bon de distinguer l'une de l'autre, le kératome diffus congénital, l'érythrodermie ichtyosiforme de Brocq et la desquamation lamelleuse des nouveau-nés. Ces différentes variétés, reliées entre elles par des quantités de faits de passage, représentent probablement des degrés de la même affection et méritent leur individualité surtout parce qu'elles ont chacune une physionomie bien spéciale.

Quant à l'ichtyose vulgaire, si certains caractères la relient aux hyperkératoses congénitales, nous pensons qu'elle ne peut être considérée simplement comme une forme retardée et bénigne de l'ichtyose fœtale. Sans doute on peut trouver entre elle et les hyperkératoses congénitales des affinités curieuses, des ressemblances troublantes, sans doute il est des formes que le dermatologue a de la peine à classer d'une manière définitive dans l'une ou l'autre catégorie, comme certaines ichtyoses hystrix, le sauriasis, certaines érythrodermies ichtyosiformes anormales ; nous croyons cependant que les points de contact entre l'ichtyose fœtale et l'ichtyose vulgaire, s'ils sont assez nombreux et assez importants pour démontrer qu'il s'agit de deux affections voisines, sont insuffisants pour qu'on puisse faire d'elles une seule et même entité. L'étude impartiale des principaux faits connus au sujet de ces deux dermatoses montrera comment nous sommes arrivés à cette conclusion. Nous allons passer en revue successivement les ressemblances et les différences anatomiques, symptomatiques, évolutives, étiologiques et pathogéniques existant entre elles. Que l'on veuille bien nous pardonner de suivre un ordre qui n'a rien de classique ; cette manière de procéder se justifie à nos yeux parce qu'elle apporte plus de clarté dans l'exposé.

Au point de vue *histologique*, les lésions de l'ichtyose fœtale consisteraient en une hypertrophie de toutes les couches épidermiques, alors que dans l'ichtyose vulgaire le corps muqueux serait diminué ainsi que la couche granuleuse qui pourrait même faire défaut. D'après Darier la caractéristique de l'ichtyose fœtale réside surtout dans la répartition de la graisse que l'on trouve en moins grande abondance dans la couche cornée que normalement. En outre l'hyperkératose congénitale serait accompagnée d'une hypertrophie des glandes, spécialement des sudoripares, plus nombreuses que dans une peau saine, et de l'atrophie d'une partie des follicules, tandis que l'ichtyose vulgaire présenterait des glandes sébacées atrophiées en partie ou en totalité, quelquefois kystiques ainsi que des sudoripares profondément altérées et des follicules atrophiées. Quant aux papilles, elles seraient allongées et irrégulières dans le premier cas, moins développées que normalement dans le second. Les lésions de l'ichtyose histrix correspondent au schéma de l'hyperkératose congénitale. Dans l'ichtyose vulgaire comme dans la fœtale, le corps papillaire et la partie superficielle du derme sont fréquemment le siège d'infiltrats cellulaires périvasculaires, ce qui a permis à Tommasoli de considérer l'ichtyose comme une véritable maladie. Les différences histologiques que nous venons de rappeler brièvement, ne sont pas toujours si nettes qu'on pourrait le croire à la lecture des descriptions classiques. Les travaux les plus consciencieux n'ont pas jusqu'à présent relevé un seul caractère essentiel permettant de séparer anatomiquement d'une façon certaine l'ichtyose vraie de l'hyperkératose congénitale. Dans l'ichtyose fœtale, la couche granuleuse peut être normale (Unna), atrophiée (Bargigli) et peut même manquer complètement (Wassmuth). Le corps muqueux est quelquefois atrophié (Kyber, Tommasoli, Moore et Warfield, Bargigli, etc.) ainsi que les papilles (Tommasoli). Béring conclut de ses recherches histologiques qu'il n'est pas possible, au microscope, de distinguer l'ichtyose fœtale de l'ichtyose vulgaire.

Nous n'avons ni le désir ni la compétence de prendre position dans cette question anatomo-pathologique. Si elle n'est pas encore au point à l'heure actuelle, cette imprécision provient peut-être de ce que quelques auteurs ont fait rentrer dans l'ichtyose vraie certaines formes atténuées d'hyperkératose congénitale et *vice versa*. Mais en admettant même que les lésions de ces deux

affections fussent très voisines sinon identiques, nous ne verrions pas dans ce fait une raison suffisante pour renoncer à les distinguer nettement, car les constatations cliniques nous paraissent suffisantes à elles seules pour démontrer que l'ichtyose vulgaire n'est pas simplement une forme bénigne et retardée du kératome malin diffus congénital.

Notons en outre qu'à l'autopsie d'enfants morts d'hyperkératose congénitale on a signalé l'absence de corps thyroïde (Winfield) ou des lésions histologiques plus ou moins intenses de cette glande (Moore et Warfield) et du reste discutables (Huebschmann). Nous y reviendrons avec plus de détails au chapitre pathogénie. L'ichtyose serait de même souvent accompagnée de troubles thyroïdiens. Enfin, dans l'hyperkératose congénitale, les recherches anatomo-pathologiques révèlent dans la règle une hyperémie plus ou moins intense des organes internes.

La *symptomatologie* des formes typiques d'ichtyose fœtale correspond si peu à celle de l'ichtyose vulgaire au point de vue de la localisation des lésions, que Lenglet a pu dire que les hyperkératoses diffuses congénitales étaient par leur siège des ichtyoses interverties. Sans doute, dans les deux affections, ce qui frappe l'observateur, c'est l'hyperkératose, mais cet épaississement de la peau est distribué si différemment que déjà au premier coup d'œil l'une ne rappelle guère l'autre. On sait en effet que l'ichtyose vulgaire est localisée de préférence à la surface d'extension des membres et qu'elle respecte d'une manière plus ou moins absolue les plis articulaires, les parties génitales, le cou, les régions palmaires et plantaires ainsi que la face qui est tout au plus le siège d'une légère desquamation furfuracée. L'hyperkératose congénitale au contraire occupe la totalité des téguments, la face y comprise et le maximum de ses lésions se rencontre dans les plis ; la paume des mains et la plante des pieds sont fréquemment atteintes d'une manière intense. Et cependant il est toute une série de cas décrits sous le nom d'ichtyose, dont les lésions se localisent de préférence aux régions que celle-ci respecte d'ordinaire, c'est le cas notamment des ichtyoses à localisations paratypiques de Besnier, en général des ichtyoses cornées, saurias et ichtyose hystrix. Ces formes anormales rappellent de très près les hyperkératoses congénitales. L'explication de ces faits est aisée si l'on admet avec Darier qu'il ne s'agit pas là d'ichtyoses vraies mais bien d'ichtyoses

fœtales atténuées et que la plupart de ces cas doivent rentrer dans la classe des érythrodermies ichtyosiformes à moins qu'il ne s'agisse de nævi verruqueux très étendus.

Les autres différences symptomatiques sur lesquelles on a insisté sont les suivantes : Alors que dans l'ichtyose vraie, la peau est uniformément sèche et que les sécrétions sudorales et sébacées sont diminuées, dans l'hyperkératose congénitale, au contraire, la sudation est augmentée ou normale et l'enduit sébacé est souvent intense, spécialement au cuir chevelu. En outre, dans l'ichtyose vraie, les poils, qui subissent des processus atrophiques, sont presque absents dans les régions les plus atteintes et les ongles, quoique souvent normaux, peuvent être secs et cassants ; par contre, dans l'ichtyose fœtale, les phanères poussent en général avec une grande rapidité alors même que les poils sont souvent rares et les cheveux clairsemés. Mais ces règles souffrent de nombreuses exceptions. On peut voir l'anidrose dans l'ichtyose fœtale (Caspary) et l'hyperépidermotrophie n'existe pas toujours dans les érythrodermies ichtyosiformes. On sait que Brocq a renoncé à faire de ce symptôme un caractère essentiel de la forme qu'il avait décrite. Comme les poussées bulleuses, quoique moins fréquemment, l'hyperépidermotrophie peut manquer dans les hyperkératoses congénitales bénignes.

Si, au point de vue symptomatique, le siège maximum des lésions est d'une importance primordiale pour distinguer les deux formes d'ichtyose, il est par contre difficile de séparer ces deux affections en se basant sur les sécrétions cutanées et le développement des phanères.

Au point de vue *évolutif*, les deux ichtyoses, la fœtale et l'infantile, sont dans les formes typiques bien différentes l'une de l'autre. Tandis que l'hyperkératose congénitale est pleinement constituée à la naissance et généralement incompatible avec la vie, l'ichtyose vraie se développe petit à petit ; elle ne débute ou au moins de devient apparente que du deuxième au vingt-quatrième mois de la vie extra-utérine et se prolonge pendant toute l'existence. Certains cas cependant semblent échapper à cette règle générale. Quelquefois l'ichtyose fœtale n'existe pas à la naissance (Lang), ces cas sont d'une extrême rareté ; ce qui est plus fréquent c'est de voir l'hyperkératose devenir plus nette au bout de quelques jours. Certaines formes atténuées rentrant dans le groupe des érythrodermies ichtyosiformes peuvent même débuter

beaucoup plus tard, comme par exemple le cas présenté par Fernet et Scheikevitch qui à vrai dire est une variété atypique se rapprochant du pityriasis rubra pilaire et celui de Boggs, qui débuta à onze ans après une diphtérie, et qui paraît bien devoir rentrer dans le groupe créé par Brocq. Ces faits, à vrai dire rares, sont un peu embarrassants, mais il n'est pas encore prouvé que l'érythrodermie ichtyosiforme soit toujours congénitale. A côté de cette forme, la plus fréquente, il en existe probablement une autre dont la cause ne remonte pas à la vie intrautérine. Ce qui semble certain par contre, c'est que l'ichtyose vulgaire n'est pas congénitale, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne puisse jamais exister à la naissance, car les affections héréditaires peuvent être ou non manifestes au moment de l'accouchement, mais uniquement qu'il ne s'agit pas d'une maladie ayant frappé les téguments pendant la période fœtale. Nous en reparlerons plus loin en nous occupant de l'étiologie. Si l'ichtyose vulgaire ne peut être méconnue, d'après Besnier, au delà de la première ou de la seconde année, si elle ne débute jamais, pour Hebra, avant l'âge de deux ans, Tommasoli l'a vue se développer à vingt ans. Quoiqu'elle soit considérée comme une malformation cutanée par la plupart des auteurs, l'ichtyose est susceptible de se modifier. Elle s'améliore pour rechuter, et ces améliorations ont lieu sous l'influence de la chaleur, d'une augmentation des sécrétions cutanées, d'une fièvre éruptive (Hebra et Hardy), de l'administration de thyroïdine et probablement d'autres facteurs inconnus. On sait que pour cette raison, comme à cause des processus inflammatoires presque constants du derme, Tommasoli la considère comme une maladie provenant d'un vice général de la nutrition. L'hyperkératose congénitale, elle aussi, dans ses formes légères, est susceptible d'amélioration (Thibierge). Enfin la terminaison des deux affections est bien différente ; tandis que l'ichtyose vulgaire ne gêne guère l'individu qui en est atteint, l'hyperkératose congénitale, dans ses formes typiques, est suivie de mort à brève échéance, soit parce que l'enfant est incapable de téter, soit parce que la respiration est rendue difficile à cause du manque d'élasticité cutanée, soit par suite de refroidissement ou d'infection générale dont les rhagades représentent la porte d'entrée. Ce dernier mode de terminaison serait la règle d'après Huebschmann. Et nous ne pensons pas, comme Méneau, qui identifie les deux formes d'ichtyose, que « les lésions sont tou-

jours d'autant moins graves qu'elles sont plus tardives ». Ce qui est vrai, toute chose égale d'ailleurs, c'est que le pronostic est d'autant moins grave que le début de l'affection est plus tardif. Mais il existe des hyperkératoses congénitales à formes légères et des ichtyoses vulgaires intenses ; et si l'hyperkératose congénitale est le plus souvent suivie d'exitus, c'est uniquement parce qu'elle frappe un être au moment où ses forces vitales sont encore minimes et qu'il est plus sensible et plus exposé aux infections, c'est aussi parce que la cuirasse cutanée gêne son développement normal et qu'enfin les lésions, ne respectant ni le thorax ni le visage, le rendent incapable de respirer et de se nourrir.

Malgré les difficultés inhérentes à ces constatations évolutives, il reste vrai que l'ichtyose fœtale, qui peut être plus ou moins intense, existe au moment de la naissance et qu'elle est dans la majorité des cas suivie de mort, tandis que l'ichtyose vulgaire ne se développe dans la règle que du deuxième au vingt-quatrième mois et n'a que peu d'influence sur le développement et la santé de l'individu.

L'étiologie de ces affections se résume en de pures hypothèses. Thibierge dans son article de la « Pratique dermatologique » sur l'ichtyose fœtale dit que « tout ce que l'on en sait se réduit à l'absence d'hérédité ». Et c'est déjà beaucoup. Okel, Rona, Houel, Mendes da Costa et d'autres ont cependant vu plusieurs enfants de la même famille atteints d'ichtose fœtale. Ces faits ont été interprétés par quelques auteurs comme des arguments en faveur de la nature héréditaire de l'hyperkératose congénitale. Il va sans dire qu'il ne pourrait s'agir là que d'une hérédité à la première génération puisque ni chez le père, ni chez la mère, ni dans leurs familles respectives on ne retrouve de lésions semblables. Nos cas également concernent des frères et sœurs, mais que l'on veuille bien remarquer l'irrégularité de distribution des enfants malades et des enfants sains ; le premier, le second, le cinquième et le septième, appartenant aux deux sexes, sont atteints d'hyperkératose ; le troisième, le quatrième et le sixième, également garçon et filles, sont indemnes. Ce n'est pas là ce que l'on constate dans les affections héréditaires à la première génération. Dans la syphilis par exemple, les enfants sont d'autant moins touchés que l'infection de leurs parents est plus ancienne, dans l'hérédité alcoolique, au contraire, les enfants sont d'autant moins dégénérés que le père était plus jeune au

moment de la fécondation, mais qu'il y ait accroissement des tares d'un enfant à l'autre ou au contraire décroissance, il existe toujours une progression. Rien de semblable dans l'ichtyose fœtale qui donne bien plus l'impression d'une affection datant de la vie intra-utérine, c'est-à-dire d'une affection congénitale. Ici une petite parenthèse s'impose : le terme de congénital est fréquemment employé en dehors de sa véritable signification. Les auteurs s'en servent le plus sonvent comme synonyme de « existant à la naissance ». C'est ainsi qu'on peut lire dans différents traités ou articles que tel ou tel état morbide est congénital et héréditaire ; une telle affirmation serait une impossibilité si on entendait toujours par héréditaire ce qui provient du germe et par congénital ce qui frappe le fœtus. Nous pensons donc que l'hyperkératose est congénitale ; si elle se constate souvent chez frères et sœurs, c'est que la mère, par son tempérament, son genre de vie, ses habitudes ou sa nourriture, s'expose fréquemment pendant ses grossesses à la même cause pathogène. Tommasoli, qui est un partisan de la théorie uniciste, a vu l'ichtyose fœtale chez un enfant et l'ichtyose vulgaire chez le père ou la sœur ; ces cas sont exceptionnels et ne peuvent certainement pas suffire à faire admettre l'hérédité, pas plus qu'on ne doit voir une relation de cause à effet entre le psoriasis de la mère (observation de Thibierge) et l'hyperkératose de son enfant. On a publié aussi quelques observations de malades semblant rentrer dans la grande catégorie de l'ichtyose fœtale et pour lesquels l'hérédité paraît être le principal facteur étiologique. Mais presque toujours le diagnostic est douteux et peut facilement prêter à discussion, tel par exemple l'enfant présenté par Bizard et Langevin et classé faute de mieux dans le groupe des érythrodermies ichtyosiformes de Brocq. Il est vrai que certaines kératoses localisées et spécialement la kératodermie palmaire et plantaire sont essentiellement héréditaires et familiales. Sont-ce bien là des variétés de l'érythrodermie ichtyosiforme, et cette dernière est-elle sûrement une forme atténuée de l'ichtyose fœtale ; autant de questions encore en suspens et auxquelles on ne peut répondre par des preuves mais seulement par des impressions. Notre opinion personnelle est que l'hyperkératose fœtale, dans les cas typiques, est indiscutablement congénitale, mais si elle permet la survie, il n'est pas impossible qu'elle puisse devenir héréditaire et se manifester alors sous la forme d'une érythrodermie ichtyosiforme

bénigne ou d'une kératodermie. Ces types restent toujours bien différents de l'ichtyose vulgaire. Une seule observation parmi celles que nous avons consultées semble s'opposer à la nature congénitale de l'hyperkératose, c'est celle d'Auspitz ; on se la rappelle : de deux jumeaux, l'un une fille, est bien constitué, l'autre, un garçon, est chétif et possède une peau ichtyosique formée d'écailles foncées disposées comme celles d'un poisson et surtout développées dans le dos et sur la face d'extension des membres ; l'état de la peau s'améliore progressivement, de sorte que les téguments sont normaux dès le treizième mois. Il semble impossible qu'une affection congénitale, au sens restreint que nous attribuons à ce terme, puisse ne se manifester, au cours d'une grossesse gémellaire, que sur l'un des deux fœtus. Nous nous contenterons en réponse, de faire remarquer que ce cas, classé en son temps dans l'ichtyose fœtale, en est une forme bien spéciale, pour ne pas dire plus, et que ni sa symptomatologie, ni son évolution ne correspondent aux descriptions ordinaires de l'hyperkératose congénitale. L'ichtyose vulgaire, au contraire, est héréditaire et familiale et ce caractère « est le plus important de ses éléments étiologiques » (Thibierge). Elle peut, il est vrai, ne pas atteindre tous les membres de la famille, elle peut également sauter une ou plusieurs générations et l'hérédité n'est pas toujours facile à démontrer ; mais on connaît trop le caractère inconstant des affections familiales pour que cela puisse en rien changer cette manière de voir qui nous semble indiscutable et qui n'est guère discutée.

Quant à la cause même de l'hyperkératose congénitale, elle est, comme celle de l'ichtyose, absolument inconnue. On sait que Tommasoli fait dépendre les affections ichtyosiques d'un vice général de la nutrition. Audry, Ed. Fournier, Kindberg, et Mondor, Thibierge et bien d'autres ont signalé la lues chez les parents d'ichtyosiques ou d'hyperkératosiques ; aussi a-t-on pu incriminer la syphilis des ascendants. On a aussi parlé de tuberculose, d'alcoolisme, de mariages consanguins, d'hérédité chargée. Mais nous ne connaissons guère de familles dans lesquelles on ne puisse trouver plusieurs membres atteints d'une de ces affections ou de ces tares. C'est le cas pour notre petite malade ; sans remonter plus haut que le frère ou la sœur, nous avons pu constater une dystrophie nasale, un tubercule de Carabelli et des cicatrices de fistules ganglionnaires. Nous pensons que le nom-

bre des syphilitiques et des tuberculeux est vraiment trop élevé en comparaison de la rareté des ichtyoses fœtales ou infantiles, pour qu'il semble logique de faire des unes la conséquence des autres ; d'autre part le fait seul de la diversité des causes présumées est une preuve suffisante de la valeur qu'il convient d'attribuer à chacune d'entre elles. Tout au plus peut-on admettre que ces affections jouent un rôle adjuvant dans le développement des hyperkératoses cutanées. Aussi comprend-on parfaitement que Brocq comme Darier puisse conclure que l'on ne peut rien préciser sur l'étiologie des ichtyoses soit congénitale soit vulgaire. Une chose demeure cependant qui nous paraît capitale, c'est que l'ichtyose fœtale est congénitale, qu'elle semble frapper accidentellement l'individu pendant sa vie intra-utérine, tandis que l'ichtyose vulgaire est une dystrophie héréditaire et familiale.

Comme l'étiologie, la *pathogénie* de l'ichtyose fœtale est encore entourée d'obscurité. Pour Kyber, il s'agit d'une véritable néoplasie de la couche cornée provenant des cellules formatrices de la couche de Malpighi, et les malformations extérieures résultent de la pression de la cuirasse cornée inextensible sur un fœtus normal. Unna conclut à une sorte de prédisposition héréditaire de l'épithélium de revêtement et Huebschmann, à une anomalie de la kératinisation épidermique provenant d'un défaut du germe. Malgré l'épaississement de la couche cornée, Grass et Török en font un vice de conformation aplasique ou atrophique. D'après Béring, les glandes sébacées jouent un rôle important dans le processus. Ces diverses pathogénies peuvent s'appliquer aussi bien à l'ichtyose vulgaire. Elles ne font guère avancer le problème puisqu'elles se résument en somme à des constatations histologiques. Pour Bowen, l'ichtyose serait due à la persistance de de la couche épitrichiale. Cette interprétation est beaucoup plus intéressante et a le mérite d'expliquer à la fois la desquamation lamelleuse du nouveau-né, le kératome malin diffus congénital et les différentes formes d'ichtyoses héréditaires. La théorie trophoneurotique est due à Gerstenberg ; cet auteur aurait constaté à l'examen du plexus brachial des lésions de névrite interstitielle. Cette interprétation semble avoir rencontré bien peu de partisans, et cependant elle est fort séduisante. On sait quelle influence majeure le système nerveux et spécialement le sympathique possède sur la nutrition de la peau soit directement soit par l'intermédiaire de la circulation. De là à admettre que c'est à ses per-

turbations que sont dues les lésions cutanées constatées dans l'élaboration du tissu de revêtement, il n'y a qu'un pas. La preuve que ce pas doive être franchi est malheureusement difficile à établir. Les travaux les plus modernes font jouer un rôle important à la glande thyroïde dans la pathogénie des hyperkératoses et des ichtyoses, comme du reste dans celle des sclérodermies. Winfield et Van Cott dans un cas d'ichtyose fœtale ont noté une absence complète du corps thyroïde. Moore et Warfield, comme Bargigli et d'autres, pensent que le dysfonctionnement thyroïdien doit être rendu responsable des lésions ichtyosiques. En France, Vincent s'est fait l'ardent défenseur de la théorie thyroïdienne qui semble rencontrer de plus en plus d'adhérents. Cet auteur fait remarquer avec justesse que l'ichtyose est souvent accompagnée de symptômes d'hypothyroïdie dont la débilité mentale et l'hypothermie sont les plus importants. Variot avait déjà signalé que la microsphygmie accompagnait souvent l'ichtyose. Mouriquand ainsi que Gastou et Emery ont vu chez le même malade la coïncidence du myxœdème et des lésions ichtyosiques. Plusieurs médecins ont observé des cas de guérison ou de notable amélioration de la maladie sous l'influence de la médication thyroïdienne, citons entre autres Vincent, Mouriquand, Barth. Enfin Moore et Warfield ont trouvé à l'autopsie d'un enfant mort d'hyperkératose fœtale, des lésions de la thyroïde consistant en sclérose interstitielle et en modifications des alvéoles qui sont irrégulières et mal formées, renfermant une substance colloïde anormale et dont la couche épithéliale irrégulière est le siège de traces de dégénérescence. La nature pathologique de ces lésions est contestée par Huebschmann. Cet auteur, se basant sur la publication de Moore et Warfield aussi bien que sur deux cas personnels, conclut que la sclérose existe à peine et que les autres modifications qui correspondent en partie à la description de la glande thyroïde normale de l'enfant d'après Elkes, sont peut être sous la dépendance de l'infection. Le professeur Askanazy estime que les lésions thyroïdiennes de notre malade sont trop peu nettes, étant donné son âge, pour qu'elles puissent être rendues responsables d'une dystrophie cutanée aussi intense. Ajoutons que le thymus présente fréquemment aussi des traces de sclérose. La théorie thyroïdienne n'est pas sans valeur, elle mérite d'être étudiée à fond aussi bien histologiquement que cliniquement. Elle n'exclut pas absolument la

théorie trophoneurotique. Ne sait-on pas en effet qu'une altération du sympathique retentit nettement sur le fonctionnement thyroïdien, de même que la sécrétion glandulaire n'est pas sans action sur les filets nerveux du sympathique ; mais il est souvent difficile de fixer auquel des deux systèmes, le glandulaire ou le nerveux, sont redevables au premier chef les lésions qui dépendent de leur dysfonctionnement. On pourrait même aller plus loin et admettre que la persistance de la couche épitrichiale puisse être elle-même sous la dépendance d'un trouble d'innervation sympathique. La théorie de Bowen n'est donc pas forcément en contradiction avec celle de l'hypothyroïdie.

La pathogénie des ichtyoses fœtales et infantiles en est encore au stade des hypothèses.

Conclusions. — Malgré les difficultés et les contradictions que l'on rencontre à chaque pas dans l'étude de l'hyperkératose congénitale dans ses rapports avec l'ichtyose vulgaire, il semble bien ressortir que ces deux types ne peuvent être considérés comme de simples degrés d'une seule et même affection. Si au point de vue histologique, il paraît impossible à l'heure actuelle de les distinguer, au point de vue clinique, quelques constatations d'une haute importance subsistent indiscutablement. C'est d'abord la localisation des lésions qui est bien différente, et ces différences deviennent plus nettes encore si l'on fait des érythrodermies ichtyosiformes de Brocq et de nombreuses ichtyoses atypiques des formes atténuées de l'hyperkératose congénitale. Au point de vue évolutif, les deux affections ne se ressemblent guère. L'hyperkératose congénitale existe toujours à la naissance et se termine par la mort dans les cas d'une certaine intensité, l'ichtyose vulgaire n'est presque jamais apparente avant le deuxième mois et ne le devient souvent que plus tard. Enfin, chose capitale, l'hyperkératose congénitale, contrairement à l'ichtyose, n'est pas héréditaire. Malgré quelques cas troublants, et malgré l'opinion des unicistes, nous pensons que ces constatations sont définitivement acquises. Dès lors, l'hyperkératose congénitale apparaît comme une affection cutanée datant de la période fœtale. Darier, par le fait qu'il la décrit dans son chapitre « Erythrodermies » ne semble pas opposé à cette opinion, quoique d'accord avec la plupart des auteurs français, il la considère comme une malformation. Brocq, par le seul nom qu'il a donné à ses érythrodermies ichtyosiformes paraît aussi admettre qu'il s'agit là d'une

véritable maladie de la peau. Il est vrai que cet auteur ne se prononce pas sur les rapports existant entre l'ichtyose fœtale et le syndrome qu'il a individualisé. Si l'hyperkératose congénitale semble être une maladie de la peau dont le début remonte à la vie intra-utérine, son origine doit être cherchée dans des affections ou intoxications de la mère pendant la grossesse. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de la tuberculose, de la syphilis, et des mariages consanguins. Il nous semble plus logique d'admettre une influence toxique accidentelle, soit toxi-infectieuse, soit auto-toxique, soit toxi-alimentaire. Nous possédons assez peu de données sur ces possibilités qui n'ont guère été envisagées, nous savons seulement que fréquemment pendant les grossesses qui se terminent par la naissance d'un enfant hyperkératosique, on a noté des vomissements et des troubles généraux chez la mère ; si on n'a pas relevé, à notre connaissance, de maladies infectieuses, c'est peut-être parce qu'on ne les a pas cherchées. Par contre Alibert prétendait qu'une alimentation toxique pouvait être rendue responsable des ichtyoses fœtales ; Bizard et Langevin ont signalé une érythrodermie ichtyosiforme chez une femme née le 30 décembre 1870 pendant le siège de Paris, et dont la mère avait souffert des restrictions alimentaires ; enfin la mère de notre malade prétend que chaque fois qu'elle abuse du sel de cuisine pendant ses grossesses, elle met au monde un enfant hyperkératosique. Il est probable que cette étiologie rencontrera beaucoup de scepticisme. Après réflexion, nous sommes tout prêt à en admettre la possibilité et nous ne demandons qu'une chose, c'est qu'en présence de l'incertitude dans laquelle on se trouve au sujet de la cause de l'hyperkératose congénitale, cette hypothèse soit envisagée impartialement et qu'elle soit recherchée par ceux qui ont à leur disposition un matériel cutané plus important que le nôtre. Elle nous semble d'autant plus plausible que le sel, à part l'action toxique qu'il possède peut-être, exerce probablement une influence nocive sur les fonctions rénales de la mère et pourrait en outre agir sur le revêtement cutané du fœtus par l'intermédiaire du liquide amniotique, en modifiant les conditions osmotiques normales. Il va sans dire que l'éventualité d'une telle étiologie laisse le champ libre à toutes les possibilités pathogéniques ; elle n'est pas en contradiction avec les faits, au contraire, elle mérite donc d'être envisagée et étudiée sans idée préconçue.

BIBLIOGRAPHIE

AUDRY. — Deux ichtyosiques fils d'un syphilitique. *Soc. fr. derm, et syph.*, 11 avril 1904.

AUSPITZ. — Ichtyosis neonatorum. *Arch. fur Derm. und Syph.*, 1869, p. 253.

BAR. — Ichtyose fœtale et syphilis congénitale. *Ann. derm.*, 1892, p. 176.

BARGIGLI. — Sopra un caso di ittiosi istrice. Studio clinico e istologica. *Giorn. italian. del. malat. venere e della pella*, février 1907, p. 195.

BEHREND. — Ichtyose congénitale. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1885, nº 6.

BÉRING. — Zur kenntnis der Hyperkeratosen. *Arch. fur derm. u. syph.*, t. LXXVI, p. 379.

BIZARD et LANGEVIN. — Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 5 mars 1908.

BLASHKO. — Betrachtung über ichtyosis. *Derm. Zeitsch.*, décembre 1907, t. XIV, p. 752.

BOGGS. — A few remarks on ichthyosis, with report of a case of unusual location. *Journ. of. cutan. diseases*, juillet 1907, p. 296.

BONNET et GAILLARD. — Desquamation lamelleuse collodionnée des nouveau-nés. Soc. méd. Hôp. Lyon, *Monde médic.*, février 1920.

BOWEN. — La couche épitrichiale de l'épiderme et ses relations avec l'ichtyose congénitale. *Monatsch. fur prakt. derm.*, 1896, p. 200.

BROCQ. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, 1907,

BROCQ — Erythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie. *Annales derm et syph.*, janvier 1902.

BBOCQ et FAGE. — Kératodermie palmaire et plantaire, érythr. cong. icht. *Soc. fr. derm. et syph.*, 9 nov. 1911.

BROCQ et FERNET. — Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec un certain degré d'agénésie pilaire. *Soc. fr. derm. et syph.*, 3 décembre 1908.

BROCQ, FERNET et DELORT. — Erythrodermie ichtyosiforme symétrique, circonscrite et progressive. *Soc. fr. derm. et syph.*, 5 décembre 1912.

BROCQ, FERNET et DESAUX. — Erythrodermie ichtyosiforme congénitale (Kératodermie palmaire et plantaire symétrique, héréditaire et familiale). *Soc. fr. derm et syph.*, 6 novembre 1913.

BRÜHNS. — Die atypische ichtyosis falle und ihre stellung zur Ichtyosis congenita und Ichtyosis vulgaris. *Arch. fur. derm. u. syph.*, 1912, t. CXIII, p. 187.

CASPARY. — Ichtyose fœtale. *Vierteljahrsch. für derm. und syph.*, 1881, nº 1.

DANLOS. — Erythrodermie ichtyosiforme bulleuse. *Soc. fr. derm. et syph.*, 3 novembre 1904.

DARIER. — *Précis de dermatologie*, 1909.

FERNET et SCHEIKEVITCH. — Sur un cas d'érythrodermie ichtyosiforme non congénitale. *Soc. fr. derm. et syph.*, 10 avril 1919.

GASSMANN. — Ichtyosis und ichtyosiforme krankheiten. Braumüller. Wien und Leipzig, 1904.

GASTOU et EMERY. — Ichtyose et microsphygmie. Soc. fr. derm. *Ann. derm. et syph.*, 1898, p. 231.

GRASS et TÖRÖK. — Un cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés. *Ann. derm. et syph.*, 1895, p. 104.

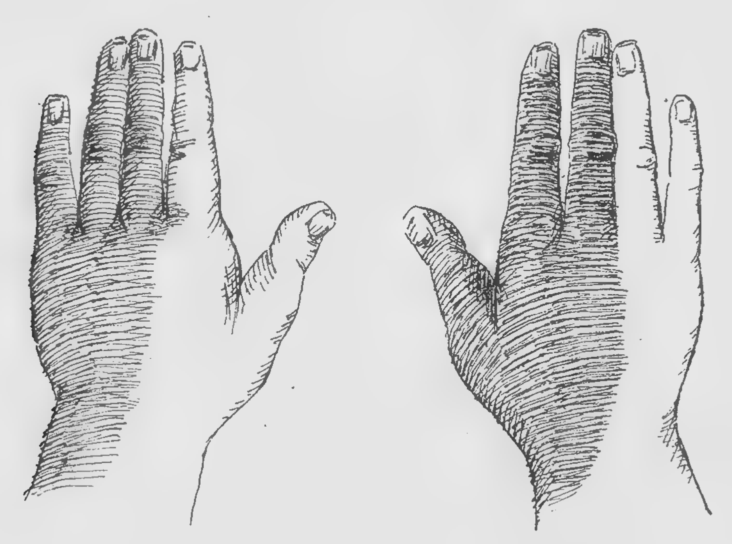
HALLOPEAU et ROY. — Sur une ichtyose hystrix congénitale avec productions bulleuses et hypotrophie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 9 novembre 1905.

HALLOPEAU et WATELET. — Sur une forme atténuée de la maladie dite ichtyose fœtale. Soc. fr. derm. et syph. *Ann. Derm.*, 1892, p. 149.
HEBRA. — Ichtyosis congenita. *Monatsh. fur prakt. derm.*, 1883, p. 296.
HEBRA — *Demonstration eines Falles von Ichtyosis congenita*, 1897.
HUEBSCHMANN. — Ueber Ichtyosis congenita. *Arbeit. aus dem path. Instit. zu Tubingen.* B. VI. H. 2, 1908, p. 500.
HUMBERT. — Contribution à l'étude de l'Ichtyose fœtale *Thèse Genève*, 1906.
JAMIESON. — Clinical remarks on ichtyosis and its treatment. *Brit. med. Journ.*, 16 février 1907, p. 362.
KINDBERG et MONDOR. — Notes sur un cas d'ichtyose chez un enfant de dix ans, syphilitique héréditaire, présentant des phénomènes démentiels, de la rigidité pupillaire et de la paraplégie spasmodique. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 19 novembre 1908, p. 556.
KYBER. — Kératome congénital généralisé diffus. *Medic. Jahrbuch*, 1880, p. 4.
LENGLET. — Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie de Brocq. *Thèse Paris*, 1902.
LENGLET. - Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides. *Ann. derm. et syph.*, mai 1903, p. 369.
MÉNDES DA COSTA. - Ichtyose fœtale. *Vereenig. van Nederl. Dermat.*, 11 décembre 1904.
MÉNEAU. — De l'ichtyose fœtale dans ses rapports avec l'ichtyose vulgaire. *Ann. derm. et syph.*, février 1903, p. 97.
MOORE et WARFIELD — Fetal ichtyosis ; report of a case with pathological changes in the thyroïd gland. *Am. Journ. of the med. scienc.*, mai 1906, p 795.
MOURIQUAND. — Ichtyose chez un myxœdémateux. *Soc. méd. Lyon*, 10 janvier 1910.
NICOLAS et FAVRE. — Sur un cas de pemphigus chronique congénital et familial à forme d'ichtyose bulleuse *Soc. fr. derm. et syph.*, 5 juillet 1906.
NICOLAS et JAMBON — Contribution à l'étude des érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec deux observations : forme typique et forme atypique. *Ann. derm. et syph.*, août-septembre, 1909, p. 481.
THIBIERGE. — Ichtyose fœtale ou intrautérine. *Prat. derm.*, t. II, p. 851, 1901
THIBIERGE. — Note sur les rapports de l'ichtyose fœtale et de l'ichtyose vulgaire, à propos de deux sujets atteints d'ichtyose fœtale et âgés l'un de dix-huit ans, l'autre de quinze ans. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 juin 1898.
TOMMASOLI. — Sur l'histopathologie et la pathogénie de l'ichtyose. *Ann. derm. et syph.*, 1893, p. 537 et 709.
VALLE. — Notes cliniques et histologiques sur un cas d'ichtyose cutanée diffuse. *Ann. derm. et syph.*, 1919, p. 241.
VARIOT. — Microsphygmie permanente sans lésion cardiaque chez un enfant de 4 ans. Refroidissement habituel des extrémités, ichtyose de la peau du tronc. *Soc. méd. Hôp.*, 11 février 1898.
VINCENT. — Atrophie thyroïdienne et sclérodermie. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 15 mars 1907.
VINCENT. — Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne, héréditaire ou acquise. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 20 novembre 1908, p. 588.
WASSMUTH. — Hyperkeratosis diffusa congenitalis. *Bietrage zur path. Anat. und allgem. Pathol.*, 1889.
WINFIELD et VAN COTT. — A contrib. to the etiol. of congenital ichtyosis. *Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, novembre 1897, p. 516.

LOCALISATION PEU FRÉQUENTE DE SYPHILIDES PIGMENTAIRES EN PLAQUES LARGES

Par GRAVAGNA

On sait que les manifestations les plus fréquentes des syphilides pigmentaires, se font sous la forme d'une série de macules pigmentées, lisses, de coloration grisâtre ou brunâtre, irrégulièrement réparties, confluentes, et laissant libres entre elles de petits îlots de tégument sain. Ces petites taches, séparées par des intervalles de peau saine, offrent dans leur ensemble un aspect aréolaire caractéristique, rappelant une dentelle à larges mailles, et que Hardy décrivit le premier sous les noms de *leucoderma syphilitique*, de *syphiliderma maculosa* du cou, région



Syphilides pigmentaires de la main.

au niveau de laquelle il était fréquent de l'observer. Des observations ultérieures ont montré que ces syphilides maculeuses peuvent — quoique assez rarement — se montrer en d'autres points du revêtement cutané, comme en font foi les faits cliniques de Fournier, Ferrari, de Anicis, Tortora, Gravagna,

Non seulement ces manifestations pigmentaires ne se produisent pas toujours sous l'aspect réticulé que lui donne ces petits foyers de peau saine, circonscrits de stries brunâtres d'apparence, en réalité achromiques ; mais encore on peut les observer quelquefois, sur le cou ou en d'autres régions, sous forme de grandes plaques uniformes ou irrégulièrement réparties, de couleur brunâtre ou noirâtre.

Un cas de syphilide pigmentaire à larges taches, intéressant par son aspect particulier et son siège, m'a incité à en donner la relation, pour enrichir la casuistique de cette importante question.

Je dirai quelques mots de l'histoire clinique de mon malade :

F... (Pierre), 24 ans, comptable d'une banque de Catène. Syphilis contractée 8 mois auparavant, avec apparition de la lésion initiale au niveau du sillon balano-préputial. Traitement mercuriel par injections quotidiennes de biiodure de Hg ; apparition des manifestations secondaires, dès l'apparition du chancre. Disparition du syphilome et de la roséole, après une première série de 30 injections intra-musculaires. Etat général toujours excellent.

Bien qu'il lui eût été prescrit de revenir après un repos de 40 jours, pour subir une nouvelle série de piqûres, le malade se trouvait en si bonnes conditions, qu'il laissa passer près de quatre mois avant de se conformer aux prescriptions reçues. C'est au bout de cette période de quatre mois qu'il constata un beau jour l'apparition d'une coloration brunâtre particulière sur la face dorsale des deux mains. Le développement en fut rapide, et se produisit d'emblée, sans qu'aucun phénomène subjectif local ou général ait attiré l'attention du malade. Cette coloration spéciale, formant au début comme de larges taches d'encre, devint rapidement de plus en plus foncée, brunâtre, puis noirâtre, et commença à le préoccuper. Pour ne pas provoquer une curiosité intempestive de la part de son personnel, et pour échapper aux indiscrètes questions de ses amis, le malade devait conserver les mains gantées. Il espérait à l'aide d'ablutions savonneuses, de purgations répétées et d'une diète liquide sévère, arriver à se débarrasser de cette manifestation cutanée trop visible. Mais la pigmentation persistait et ne laissait pas que de le préoccuper sérieusement.

C'est dans ces conditions qu'il vint me consulter, et voici ce que je pus constater : Jeune homme brun, bien constitué, de petite taille, de corpulence normale ; pannicule adipeux bien développé, masses musculaires de bonne qualité. Tout le revêtement cutané est en bon état de nutrition ; la peau non ridée, non décollable, est de coloration blanchâtre et parfaitement lisse. Rien à noter dans la cavité bucco-pharyngée. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas de lésions appréciables. Organes génitaux normalement développés. Pas de lésions spécifiques en activité. Sur le côté droit du sillon balano-préputial, à peu près contre le frein, on relève une tache brunâtre, de la grandeur d'une pièce d'un centime, cicatrice encore visible de la lésion primaire guérie.

Adénopathie caractéristique au niveau des régions inguinales, axillaires, cervicales ; ganglions durs, mobiles, indolents. Les ganglions épitrochléens sont pris également.

Notre attention est attirée par la coloration spéciale de la face dorsale des deux mains (Cf. la figure schématique).

Main droite : La face dorsale est fortement colorée, d'une teinte brune, je dirais presque noirâtre. Cette coloration disposée dans le sens longitudinal, commence un centimètre au-dessous de la région du poignet, s'étendant uniformément sur la moitié de la main, dont elle occupe la partie mobile, et la région des deux métacarpiens de l'index et du médius. Le reste du tégument est normal, la pigmentation s'arrête nettement au niveau du pli interdigital du IIIe métacarpien suivant une ligne droite qui va directement de l'extrémité du médius à un centimètre au-dessous du poignet.

Main gauche : La face dorsale présente la même coloration noirâtre qui occupe la partie interne de la main. Elle intéresse une large et longue zone qui occupe les derniers métacarpiens, épargnant la partie mobile (métacarpiens de l'index et du pouce). Comme du côté opposé, cette pigmentation s'étend uniformément sur le dos de la main, dans le sens longitudinal, depuis l'extrémité des trois derniers doigts jusqu'à un centimètre au-dessous du poignet gauche.

Ainsi colorée, la peau a un aspect lisse, sans soulèvement, sans trace de lésion cutanée guérie ou en activité. Pas de prurit, aucune sensation douloureuse ; ongles bien développés, sensibi-

lité normale dans tous ses modes, réflexes vaso-moteurs cutanés normaux. Rien à signaler du côté du système nerveux.

Examen des urines : Densité, 1018. Urée en quantité normale. Réaction légèrement acide. Ni albumine, ni sucre Rien d'important à l'examen microscopique ; pas de cellules rénales. *Wassermann nettement positif.*

*
* *

La pigmentation de la face dorsale de la main, ci-dessus décrite, est-elle sous la dépendance de l'infection syphilitique dont est indiscutablement porteur notre sujet ?

Cette mélanodermie, par son siège peu commun et son aspect particulier, nous fit douter tout d'abord de ses rapports avec une infection spécifique. Ce n'est pas là en effet la forme habituelle, aréolée, dentelée, des syphilides pigmentaires primitives ; ce n'en est pas non plus la localisation cervicale, formant le classique collier de Vénus. Non, il s'agit d'une manifestation atypique, hyperchromique qui a élu un siège non habituel et dont la configuration s'éloigne de l'aspect normal. Ce n'est pas à la vérité le test certain, le document accusateur irréfutable, qui révèle indiscutablement l'existence d'une syphilis latente.

Il est vrai que quelquefois, rarement d'ailleurs, la syphilide pigmentaire peut se manifester sous la forme de grandes taches réparties uniformément ou non, en diverses régions du revêtement cutané (face, tronc, membres) ; mais en général les régions postérieure et latérales du cou ne sont pas épargnées, et ainsi se complète l'aspect objectif classique de la syphilide pigmentaire à larges plaques.

Mais si nous voulons d'autre part, pour un instant encore, éloigner de notre esprit la possibilité de l'origine non syphilitique de la pigmentation observée chez notre malade, voyons quelles dermatoses pigmentaires, s'accompagnant d'hyperchromie cutanée, peuvent prêter à discussion pour écarter définitivement le diagnostic de leucodermie syphilitique.

*
* *

Ce n'est pas le cas, je pense, de nous attarder à une discussion longue et oiseuse, et de passer en revue les différentes derma-

toses pigmentaires proprement dites, aucune d'elles n'ayant de rapports même lointains avec notre hyperchromie cutanée, et les caractères cliniques et objectifs de chacune d'elles, étant bien différents. Je ne crois pas qu'il y ait lieu de parler des mélanodermies parasitaires qui n'ont rien à voir avec la pigmentation spéciale observée par nous. Nous ne pouvons pas confondre notre mélanodermie avec les taches hyperchromiques, isolées, du début de la maladie d'Addison, ce prototype des dermatoses pigmentaires de cause interne ; ces taches en effet ne tardent pas à envahir uniformément toute la surface du tégument externe. De plus la mélanodermie addisonienne s'accompagne d'un cortège de signes cliniques pour ainsi dire classiques : troubles généraux, altération des glandes surrénales, etc., qui rendent impossible la confusion avec aucune autre dermatose pigmentaire. On peut en dire autant de la coloration du diabète bronzé, dont la confusion avec une autre hyperchromie cutanée est à peu près impossible, à cause de la configuration spéciale de ses taches, de leur couleur, de leur siège, de leur généralisation, ainsi que par la présence constante de sucre dans les urines.

De même l'*acanthosis nigricans* est à éliminer ; l'altération pigmentaire va ici de pair avec l'hypertrophie papillaire ; même dans sa forme juvénile ou bénigne de Maojule, l'hyperchromie cutanée s'accompagne toujours de dystrophie papillaire qui, quoique légère, est caractéristique de cette mélanodermie.

*
* *

Ayant ainsi éliminé toutes les dermatoses pigmentaires proprement dites, ainsi que celles de cause externe ou interne, pouvons-nous conclure à l'origine spécifique de la mélanodermie observée chez notre malade ?

Cela n'est pas douteux, étant donné que cette altération cutanée est apparue sans aucune douleur et a atteint rapidement son complet développement. Apparition et évolution sans aucun prodrome, sans douleur, sans prurit, sans trouble subjectif local quelconque, chez un sujet en parfait état général, indiscutablement syphilitique, au cours du premier semestre de l'infection, avec un Wassermann nettement positif ; tous ces caractères permettent d'affirmer que cette hyperchromie ne peut être qu'une altération cutanée d'origine spécifique, laquelle, au lieu de se

développer en son siège d'élection (régions postérieure et latérales du cou), s'est localisée à la face dorsale des deux mains.

Et la meilleure preuve que cette pigmentation spéciale était bien en rapport direct avec l'infection syphilitique du sujet, c'est le brillant résultat obtenu par le traitement mercuriel. La disparition complète de l'hyperchromie fut obtenue en un temps relativement court (trois semaines), en soumettant le patient à des injections quotidiennes de biiodure de Hg, qui eurent pour résultat de rendre aux deux mains leur couleur normale.

Il est vrai que la syphilide pigmentaire primitive résiste en général énergiquement au traitement spécifique et qu'elle disparaît silencieusement au bout d'un temps indéterminé ; à telle enseigne que Tanturri considère le temps comme le seul remède spécifique de cette syphilide, et que Fournier, à cause de sa résistance tenace, la considère comme une lésion parasyphilitique. Mais par contre il existe des observations (Jean de Fisson) dans lesquelles le traitement mercuriel a pu faire rétrocéder rapidement ces altérations pigmentaires.

Le cas rapporté par nous rentre dans la catégorie de ces faits rares, relatés par de Fisson, dans lesquels le traitement spécifique peut vaincre en quelques semaines la résistance de ces hyperchromies cutanées primitives, ordinairement si rebelles.

DEUX CAS DE PRURIGOS REBELLES GUÉRIS PAR L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et D. DUPASQUIER.

Les indications du traitement de certaines dermatoses par la méthode autohémothérapique de Ravaut (1) ne sont pas encore réglées, mais son efficacité réelle mérite de retenir longuement l'attention. Nous avons obtenu dans les deux cas que nous rapportons ici un succès complet; l'autohémothérapie a rapidement réussi là où les thérapeutiques ordinaires longtemps continuées avaient échoué.

Observation I

Prurit chez un tabétique avec apparition secondaire de prurigo. Insuccès de tous les traitements. Guérison rapide par l'autohémothérapie.

B..., Pierre, 39 ans, a contracté la syphilis il y a vingt ans. Il présente actuellement des signes de tabès : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, crises gastriques, abolition des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, etc.

Traité par des injections de Novarsénobenzol, il n'en a pas reçu de nouvelle depuis le 19 mars 1920.

Vers la fin du mois de juin, le malade commença à éprouver un violent prurit au niveau des bras et des avant-bras, sur la région lombaire, les fesses et les cuisses. Les démangeaisons devinrent rapidement insupportables privant le sujet de repos et de sommeil. Pendant une quinzaine de jours la peau des régions grattées conserva son aspect normal, présentant seulement des excoriations mécaniques. Puis elle se recouvrit de papules, d'abord discrètes, qui se développèrent rapidement au point d'atteindre les dimensions de la tête d'une grosse épingle en verre. La situation du malade était à ce moment

(1) Paul Ravaut. « Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses », *Ann. de Derm. et Syphil.*, 1913, t. IV, p. 292 et suiv.
J.-A. Sicard. « Homohémothérapie sous-cutanée », *La Presse Médic.*, 13 juin 1918.

lamentable tellement les démangeaisons étaient vives. Tous les traitements diététiques et médicamenteux en usage en pareil cas furent essayés, sans obtenir aucun résultat sérieux. Seules, des pommades à la nisaméline ou au baume Baissade faisaient assez rapidement disparaître les papules, mais demeuraient sans influence sur le prurit. On décida alors d'essayer l'autohémothérapie.

Le *23 septembre* dans la matinée, on retire au malade 10 cc. de sang par ponction veineuse qu'on lui injecte séance tenante dans les muscles de la fesse. Dès le soir une amélioration se dessine ; pour la première fois depuis plus de 2 mois 1/2, le malade passe une nuit assez tranquille et peut dormir un peu. Mais le lendemain le prurit retrouve toute sa violence.

Le *28 septembre*, nouvelle injection de sang à la même dose. Comme la première fois, le malade a une nuit meilleure. Le soulagement continue encore dans la journée du lendemain, et la nuit suivante sans modification des lésions du prurigo. Puis les démangeaisons recommencent.

Une troisième injection pratiquée le *1er octobre* détermine à nouveau dès le soir, une amélioration sensible qui au lieu de s'épuiser comme précédemment persiste et s'amplifie. Les démangeaisons s'atténuent de jour en jour et les papules tendent à s'effacer.

Le *4 octobre* le malade demande à quitter le service. Le prurit est insignifiant, les papules ont disparu, la peau dans les régions grattées conserve seulement un aspect lichénifié. Une quatrième injection est faite.

Le *8 octobre* on consolide le traitement par une cinquième et dernière injection.

Revu au début de décembre, le malade ne ressentait plus rien. La peau avait perdu sa lichénisation ; elle paraissait aussi fine, aussi souple que celle des régions qui ne furent jamais atteintes.

15 décembre.— Le malade revu n'a pas eu de retour de son prurit et du prurigo qui en avait été la conséquence. Le malade est donc à l'heure actuelle complètement guéri.

A noter que le malade en est aujourd'hui à la troisième injection (0 gr. 30) d'une série de novarsénobenzol (2 injections antérieures de 0 gr. 15 et 0 gr. 30) reprise contre son tabès. Il semble donc bien que le 914 qui n'a pas ramené le prurit doive être rationnellement éliminé comme facteur étiologique de la crise prurigineuse antérieure. Celle-ci de ce fait a cédé, non à la cessation du traitement novarsenobenzolique comme on pourrait nous l'objecter, mais bien à l'institution de l'autohémothérapie.

Observation II

Prurigo diathésique, ferox. Echec des traitements ordinaires. Autohémothérapie. Guérison par 10 injections.

L..., Claude, 59 ans, a eu comme maladies antérieures une typhoïde à l'âge de 32 ans et depuis 4 ans des accès d'asthme avec bronchite. Il digère assez péniblement, et se plaint de ballonnement après les repas. Pas de syphilis.

Depuis longtemps il est sujet aux démangeaisons sans lésions appréciables de la peau

Il y a 5 ans, à la suite d'une frayeur (?) le malade fut pris de vives démangeaisons. En même temps apparaissait sur le visage, le tronc et les bras une éruption d'éléments érythémato-papuleux accompagnés d'une poussée de furonculose. Un régime alimentaire approprié et une thérapeutique locale suffirent à le guérir.

En juillet 1920 le prurit reparut léger d'abord pour prendre depuis une quinzaine de jours une intensité effroyable, véritable *prurigo ferox.*

21 octobre. — Actuellement le malade est au supplice.

On observe sur son visage et son cou, sur le tronc et les bras, à l'exclusion des membres inférieurs, une éruption de vastes placards érythémateux un peu infiltrés, lichénifiés par endroits, à bords mal limités, et parsemés d'une multitude d'éléments papulo-vésiculeux et de pseudo-papules lichéniennes. Entre les placards dans les intervalles de peau saine de petits éléments papuleux sont disséminés. La vitropression des zones érythémateuses permet de constater un léger degré de pigmentation.

L'éruption offre partout les mêmes caractères. Pas de réaction ganglionnaire. Ni sucre ni albumine. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Formule sanguine tout à fait normale.

Le malade raconte qu'il y a un balancement entre ses crises prurigineuses et les accès d'asthme, les uns paraissant le protéger des autres.

Le traitement ordinaire prescrit à nouveau dès la réapparition du prurit en juillet est demeuré cette fois inactif. Aussi on institue en outre d'une thérapeutique externe une cure par autohémothérapie.

Une première injection de 10 cc. de sang est faite aujourd'hui dans la fesse droite. Le soir même une amélioration sensible se produit ; le malade dort presque toute la nuit. Revu le lendemain matin il manifeste son enthousiasme pour cette thérapeutique en disant qu'il se sent « à moitié guéri », que « la piqûre a fait merveille ». Il pense qu'une seconde injection suffira à le débarrasser complètement. De fait le prurit a beaucoup diminué mais les éléments éruptifs ne sont pas modifiés.

Le *25 octobre* les papules prurigineuses se sont considérablement affaissées. Mais les démangeaisons qui s'atténuaient depuis la première tendent à reparaître. Une seconde injection est faite. Le prurit cède pendant quelques heures seulement puis il reprend et le malade revu le *27 octobre* présente une nouvelle poussée de son prurigo dans les régions déjà atteintes. Troisième injection de sang suivie d'amélioration passagère. Le malade fait alors une éruption de furoncles sur le front et le cou; il reste chez lui pendant une quinzaine de jours. Pendant ce temps les démangeaisons qui s'étaient spontanément atténuées au cours de la période aiguë de la furonculose reviennent aussi intenses qu'auparavant.

12 novembre. — Le prurit est toujours très violent, mais les lésions sont franchement améliorées. Il n'y a plus de papules ni de lichénification. On fait une quatrième injection et l'on continue par une injection tous les trois jours. En tout le malade reçoit dix injections.

A partir de la quatrième injection l'affection subit une amélioration régulièrement progressive sans offrir comme après les premières des détentes brusques suivies de rechutes. Toutefois dans les 2 ou 3 heures qui suivent l'injection le malade éprouve un moment de grand bien-être.

Le *1er décembre* le prurit a disparu sur tout le corps. La peau des parties malades est saine, conservant seulement au niveau des régions deltoïdiennes un aspect un peu chagriné. Sur le visage persistent quelques démangeaisons légères et de rares papules très affaissées.

L'état général est excellent; le malade a retrouvé l'appétit, le sommeil et ses forces.

Nous ne pouvons que nous contenter de rapporter ces deux observations à titre purement documentaire. Il nous paraît en effet difficile de chercher à esquisser une explication, une théorie, du mode d'action favorable de l'autohémothérapie, dans deux cas de prurigo aussi différents qu'un prurigo tabétique bien probable et un prurigo diathésique. Enrober ces faits de considérations fatalement et purement hypothétiques n'ajouterait rien à leur valeur. Mais il faut en retenir au point de vue pratique que dans des prurigos, rebelles aux traitements ordinaires, prurigos semblant de nature diverse, des résultats thérapeutique parfois extrêmement remarquables peuvent être donnés par l'autohémothérapie.

SUR UNE PHLYCTÉNOSE RÉCIDIVANTE DES EXTRÉMITÉS AVEC RÉACTION MÉNINGÉE
APPARTIENT-ELLE A LA DERMATITE POLYMORPHE DOULOUREUSE

Par L. CHATELLIER
Chef de Clinique
(*Travail de la Clinique dermato-syphiligraphique de Toulouse*)
Par CH. AUDRY

Voici une observation de phlycténose récidivante des extrémités :

D. P., 21 ans, plâtrier, maintenant incorporé.

Père vivant en bonne santé, mère morte à 32 ans, « poitrinaire ».

Un frère et une sœur en excellente santé.

Dans l'enfance, assez chétive, rougeole à 5 ou 6 ans ; fièvre typhoïde à 12 ans et ayant duré environ 2 mois et demi. Le malade souffre depuis assez longtemps de l'estomac et aurait été soigné pour gastrite.

Se marie à 20 ans ; sa femme se porte bien ; une enfant morte de « méningite » à un mois.

En 1914, il voit apparaître sur les mains des phlyctènes, qui durent peu, mais se renouvellent constamment pendant la crise. Elles se sont surtout localisées à la face dorsale des doigts et des mains, dans les espaces interdigitaux, sans prurit, accompagnées de picotements. Les ongles présentaient alors des lésions. Les crises durent plusieurs semaines, puis sont séparées d'une période de calme, durant environ un mois ou un mois et demi. Le malade nous apprend que sa grand'-mère et sa tante maternelles présentent exactement la même lésion.

Nous voyons le malade, en 1920 au mois de juin, en pleine poussée. *A la main droite*, on voit autour de la sertissure unguéale du pouce une surface érosive, à la suite d'une phlyctène. L'ongle est atteint : strié, déformé ; la matrice est décollée par une phlyctène qui devient assez rapidement purulente. L'ongle est en train de tomber et l'ongle de remplacement reste longtemps mou, déprimé, strié et pousse très lentement. A l'index, les lésions unguéales sont beaucoup moins accentués : striation transversale, rougeur et desquamation de la sertissure, consécutives à une phlyctène disparue. Sur le reste de la main, sur la face dorsale et à la paume, on voit de petites érosions à bords festonnés, avec une collerette épidermique.

Main gauche, les lésions sont plus intenses.

L'ongle de l'index est décollé par une phlyctène suppurée, il porte de nombreuses stries transversales, vestiges d'atteintes antérieures. Au médius, de nombreuses stries également. Sur l'annulaire l'ongle est en voie d'élimination et son remplaçant qui pousse mal, est mou, déformé. Même état au niveau du cinquième doigt, dont le bourrelet périunguéal est le siège d'une inflammation peu douloureuse, lente, avec œdème et rougeur. Sur les faces latérales et palmaires des doigts, sur le dos de la main, phlyctènes aberrantes, très fugaces.

Aucun trouble de la sensibilité et de la mobilité. En périodes de crises, les doigts deviennent sensibles à la pression, avec des picotements. Les sensations subjectives sont légères et n'empêchent pas le malade de dormir ; pas de prurit.

Nous gardons le malade pendant près d'un mois dans le service. Il subit de temps en temps des petites poussées se traduisant par de nouvelles phlyctènes, dont quelques-unes atteignent le poignet. Sous un pansement ouaté protecteur, accompagné de badigeonnages au bleu de méthylène, de pommade à l'oxyde de zinc, se produit une amélioration qui permet de renvoyer le malade.

Un mois et demi après, le 4 septembre, il revient à la consultation en pleine poussée. Celle-ci avait commencé une dizaine de jours auparavant, plus étendue que la précédente. Tous les doigts portent des érosions, des phlyctènes dont quelques-unes sont suppurées, la face dorsale, la face palmaire, et surtout les éminences, sont le siège d'une éruption assez intense. Le malade, incapable de travailler, est hospitalisé de nouveau. Le même traitement est repris. La crise se poursuit ; les lésions unguéales sont aussi intenses ; rougeur, desquamation des replis sus-unguéaux, striation transversale, cannelures. Les ongles de remplacement de la dernière poussée ont atteint leur plein développement mais demeurent mous, ondulés longitudinalement ; au niveau de la lunule on voit une dépression transversale assez profonde.

Pas de trouble de la sensibilité autres que ceux précédemment décrits.

L'état général du malade n'est pas modifié. L'examen des différents organes ne montrent rien de particulier.

La R.-W. dans le sang est négative. L'analyse d'urines faite au mois de juillet 1920, montre une diminution appréciable de l'urée : 16 gr. 753 p. 1.000, avec des traces d'albumine.

Une numération leucocytaire donne la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles .	50,0 o/o
Polynucléaires éosinophiles .	1,8 »
Grands mononucléaires. . .	3,7 »
Moyens mononucléaires. . .	27,7 »
Lymphocytes	16,6 »

Une ponction lombaire faite le 10 octobre, montre une lympho-

cytose très marquée du liquide céphalo-rachidien (24 au milli. cube), sans albuminose, ni augmentation de la pression.

Ces jours-ci, une nouvelle numération des leucocytes donne des chiffres semblables à ceux qui précèdent.

Polynucléaires neutrophiles .	48,	o/o
Polynucléaires éosinophiles .	2,6	»
» basophiles . .	1,2	»
Lymphocytes.	20,8	»
Moyens mononucléaires, . .	23,2	»
Grands mononucléaires. . .	3,6	»

Le malade a refusé une seconde ponction lombaire.

Cette observation répond bien au type vésiculeux d'Hallopeau, à la forme fruste de M. le professeur Audry.

Inutile de discuter le diagnostic qui s'impose par les caractères même de l'éruption, par sa chronicité, par les récidives fréquentes. Et il s'agit bien ici de récidives, car entre les poussées, s'étend une période où le malade ne présente aucun phénomène morbide : il y a guérison apparente. A vouloir conserver le nom d'acrodermatite qui a été donné à cette affection par Hallopeau, il faudrait au moins dire : « acrodermatite discontinue ». Aussi croyons-nous qu'il vaut mieux maintenir l'appellation de « Phlycténose récidivante des extrémités », proposée par notre maître ; elle répond mieux, selon nous, à l'évolution de la maladie.

En 1904, M. Carle rapportait l'observation d'une malade qui fut « atteinte pour la première fois, à 23 ans, *lors d'une première grossesse* » d'une « éruption généralisée » débutant par « un érythème en plaques disséminées, *très douloureux* », suivi d'une éruption vésiculeuse, avec mauvais état général, température élevée. Rien aux muqueuses. *Rien sur les doigts*. De 1890 à 1896, cinq séjours successifs à l'hôpital, pendant 4 à 7 mois chaque fois. En 1896, premières manifestations sur les doigts, avec lésions unguéales, aboutissant en 1904, par poussées, à la chute des ongles du pouce et de l'index gauche et du pouce droit, où les lésions vésiculo-bulleuses, croûteuses et ulcéreuses persistent. Nouvelle poussée présentant évidemment les caractères classiques des dermatites vésiculo-bulleuses. S'appuyant sur les observations I, III et IX publiées par M. le professeur Audry, sur une observation de M. Bodin, et sur la sienne propre, M. Carle, après M. Bodin, veut rattacher la phlycténose au groupe des dermatites polymorphes. Il importe, dès maintenant,

de remarquer que les premières lésions digitales et unguéales apparaissent *6 ans* après le début de l'affection, celle-ci souvent en rapport avec une grossesse.

M. Bodin, récemment, rapporte quatre observations « d'acrodermatite suppurative continue d'Hallopeau ». Il semble difficile d'admettre dans ce cadre la première de ces observations, où il n'y a pas de lésions des doigts, pas de lésions des ongles, l'éruption restant uniquement localisée à la paume de la main droite et se reproduisant *exactement au moment des règles*.

Les trois autres observations concernant des formes localisées à un doigt et datant de 8 ans, 5 ans et 15 mois. Revenant à son idée première, Bodin veut voir dans les phlycténoses récidivantes une forme localisée de dermatite herpétiforme.

Prenons donc maintenant la description classique de Brocq. On lit, à propos des formes aiguës : « L'éruption est polymorphe, universelle ; « elle est composée d'éléments érythémateux, de papules prurigineuses, de papulo-vésicules, de vésicules, de bulles transparentes... et même de pustules ». « Il est de règle que les variétés aiguës aient des phénomènes éruptifs d'une intensité moindre et d'un polymorphisme moins accentué que les variétés chroniques ». Dans les formes chroniques, début par des plaques érythémateuses ou des élevures papuleuses ou circinées, par des lésions vésiculo-bulleuses, par des pustules. Il est de règle que l'éruption se généralise. Dans les formes circonscrites, « les segments de peau qui sont le siège des éruptions prennent alors parfois à la longue un aspect cicatriciel et se parsèment de kystes épidermiques ». La lésion peut se borner à des vésicules qui sont hémisphériques le plus souvent et ont tendance à se grouper. Les phénomènes subjectifs ont une importance capitale dans les dermatites polymorphes douloureuses, ils sont « constants et vraiment pathognomoniques » : « démangeaisons d'une « extrême intensité, sensations de chaleur et d'ardeur, de piqûres d'abeille, de picotements, de fourmillements, de cuisson « et de brûlure, de tension douloureuse... jamais ces sensations « ne font défaut... Les sensations douloureuses s'exaspèrent « d'ordinaire vers le soir et causent souvent de l'insomnie ».

Nous ne trouvons rien de comparable dans la phlycténose, où l'apparition de l'éruption s'accompagne de phénomènes subjectifs très réduits ; le plus souvent même l'éruption est indolente ou légèrement prurigineuse. De plus, et surtout, la phlycténose est

une affection essentiellement monomorphe, caractérisée par des phlyctènes ou des pustules, naissant en peau saine ou sur une base érythémateuse. Elle débute par les extrémités. Les généralisations qui y ont été remarquées, ont toujours suivi les lésions des extrémités et ont peut bien les expliquer par une infection à distance, vu que les pustules sont riches en staphylocoques. Dans la forme grave, la marche de la maladie reste la même : début aux mains, extension au reste du corps, avec altération rapide de l'état général, autre caractère différentiel d'avec les dermatites polymorphes où la santé est peu modifiée.

Il est certain qu'on ne doit pas et qu'on ne peut pas souvent appuyer un diagnostic dermatologique difficile sur des considérations de pure morphologie clinique, surtout s'il s'agit de maladies essentiellement polymorphes et fluctuantes : il faut donc chercher de meilleurs éléments de différenciations dans les données de Laboratoire. Or l'éosinophilie dans le sang et le liquide des bulles, que depuis Leredde, on a constamment découverte au cours de la dermatite polymorphe, manque totalement dans la phlycténose récidivante. Dans aucune des observations de Bodin et Carle, nous n'en avons trouvé mention. Dans l'observation de Penet prise à la clinique, l'examen du sang pratiquée par M. Nanta, donne une éosinophilie normale, avec abaissement léger du nombre des polynucléaires neutrophiles et exagération de celui des basophiles. Chez notre malade la proportion d'éosinophiles du sang est normale, celle des polynucléaires diminuée ; la proportion des moyens mononucléaires et des lymphocytes est augmentée.

Mais le fait le plus important qui domine notre observation est l'existence de la réaction méningée constatée chez notre malade. Le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité à peu près normale d'albumine, mais on y trouvait une lymphocytose marquée de 24 à 25 éléments par millimètre cube.

Signalons enfin que l'affection dans notre cas, semble héréditaire ou familiale ; la grand'-mère et la tante maternelles du malade présentent, nous dit-il, des lésions identiques aux siennes, de même évolution et de durée très longue.

BIBLIOGRAPHIE

Audry. — Sur les Phlycténoses récidivantes des extrémités. *Annales de D. et S.*, 1901. p. 913 (pour toute la bibliographie antérieure).

Bodin — Sur la Phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de D. et S.*, 1903, p. 691.

Carle. — Un cas de Phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de D. et S.*, 1902, p. 130.

Carle. — Phlycténose récidivante des extrémités et dermatite polymorphe douloureuse. *Bulletin Société de D. et S.*, 1903, p. 691.

Ch. Penet. — Phlycténose récidivante des extrémités compliquée d'épithélioma d'un doigt et d'onychogryphose. *Annales D. et S.*, 1919, t VII, p. 362.

Bodin. — Note sur 4 cas d'acrodermatite suppuratiovc continue d'Hallopeau. *Annales D. et S.*, 1920, p. 193.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Syphilis expérimentale.

Recherches sur une maladie syphiloïde du lapin (parasyphilis du lapin) (Untersuchungen über eine syphilisähnliche Spontanerkrankung des Kaninchen (Paralues cuniculi)), par F. Jacobsthal, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 33, p. 569.

Il s'agit de la spirochétose génitale du lapin et du lièvre déjà étudiée par Artzt et Kerl. Il ne s'agit sûrement pas d'un spirochète syphilitique, car J. a obtenu un résultat positif en inoculant la spirochétose du lapin à un paralytique général ; de plus un lapin atteint de spirochétose paraluétique est encore inoculable.

Ch. Audry.

A propos de la syphilis généralisée du lapin (Intorno alla sifilide generalizzata del coniglio), par G. L. Colombo, *Giornale Italiano della Mallattie Veneree e della Pelle*, t. LV, 23 août 1914.

Un lapin inoculé dans la chambre antérieure de l'œil droit a présenté au bout de deux mois une orchite syphilitique sans que l'œil inoculé ait jamais paru altéré. C. ne connaît pas de cas, en dehors des injections intraveineuses de produits syphilitiques, ou la généralisation ait été obtenue expérimentalement sans production d'un syphilome primitif.

Pellier.

La production de syphilis généralisée chez le lapin par inoculation locale (The production of generalized syphilis in the rabbit by local inoculation), par Brown et Pearce. *Association of American Physicians*, 4 et 5 mai 1920 (analysé dans *Medical Record*, 14 août 1920, p. 288).

L'inoculation du virus syphilitique dans les testicules de 126 lapins a donné lieu, dans la majorité des cas, uniquement à des lésions locales : infiltration du testicule et du scrotum avec adénopathie satellite. Les lésions cutanées à distance ont été rares. L'inoculation des ganglions infectés dans le testicule d'animaux sains a reproduit les mêmes lésions.

Le spirochète a cependant été trouvé dans le sang prélevé dans le cœur 7 à 100 jours après l'inoculation. L'ablation du testicule 48 heures après l'inoculation n'a pas empêché la production de l'infection générale. L'auteur rapproche de ces constatations les observations ayant montré que le traitement local du chancre ou son excision (lorsqu'elle n'est pas suivie du traitement général) paraît augmenter la virulence de l'infection syphilitique et donne lieu à une dissémination rapide des lésions secondaires et à des formes plus graves que celles de la syphilis abandonnée à elle-même. Les expériences pratiquées par lui ont montré que, chez le lapin, l'infection syphilitique

devient générale longtemps avant l'apparition des accidents secondaires et même celle des ganglions. On doit en déduire des conclusions nouvelles concernant la prophylaxie et le traitement abortif.

S. FERNET.

II. — Traitement de la syphilis.

Sur la thérapeutique par les protéines, particulièrement en ce qui touche la syphilis (Zur Proteinkörpertherapie unter besonderer Berucksichtigung der Syphilis), par R. SCHREINER, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nº 34, p. 748.

S. rappelle les recherches antérieures de Rumpf sur l'action parentéale des albumoses, etc. R. Schmidt en a fourni une application pratique par les injections de lait. Ces méthodes peuvent soit être appliquées seules, soit mieux, être associées aux autres procédés de traitement.

S. a eu de très bons résultats dans un lupus et dans des scrofulodermes, par des injections de lait, intramusculaires, pratiquées tous les deux jours. Maintenant, il les a remplacées par des injections intraveineuses de peptone.

Contre la syphilis les seules injections de peptone ont agi rapidement sur les manifestations éruptives, phimosis, etc., mais pas d'une manière constante.

Mais les résultats étaient bien meilleurs en combinant les injections de peptone avec de faibles doses de néosalvarsan (0,15 à 0,45). Toutefois, l'expérience est encore de date trop récente.

Le premier jour, S. injecte de la peptone seule, un demi-centimètre cube de la solution au millième ; les troisième, quatrième, cinquième, septième et neuvième jours, le matin, il fait une injection intraveineuse de 0,15 néosalvarsan montant jusqu'à 0,45, et 4 heures après vers 2 heures de l'après-midi, une injection intraveineuse de peptone. S. a choisi ces heures parce que de la sorte la fièvre provoquée (+ 39°) est ordinairement éteinte à 9 heures du soir, c'est-à-dire 6 heures plus tard.

(Sur la « protéine körpertherapie », les injections de lait, etc., on peut lire : « Hayek : Zur Proteinkörpertherapie », *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nºs 35 et 36, p. 768 et 793).

CH. AUDRY.

Administration intraveineuse de biiodure de mercure dans le traitement de la syphilis (Intravenous administration of mercuric iodid in the treatment of syphilis), par SPITTEL. *The Lancet*, 14 février 1920, p. 378.

Pendant quatre ans S. a pratiqué environ 4.000 injections intraveineuses de biiodure d'hydrargyre préparé suivant la formule suivante :

Biiodure de mercure	50 grains (3 gr. 20)
Iodure de Na ou de K.	8 drams (environ 30 gr.)

Solution à 5 o/o de phénolphtaléine. 20 minims (1 cc. 184)
Solution à 25 o/o de soude . . . 2 drams (7 cc.)
Eau distillée . . . . q. s. pour 40 ounces (1.135 cc.)

Il injecte de 8 à 12 centimètres cubes de cette solution tous les 6 à 8 jours et la trouve d'une efficacité supérieure à celle des autres préparations mercurielles.

S. Fernet.

Traitement de la syphilis par une nouvelle préparation mercurielle (The treatment of syphilis by a new mercurial preparation), par Lewengood. *New-York Medic. Journ*, 21 févr. 1920, p. 331.

La nouvelle préparation consiste en un mélange fusible de mercure et de substances végétales, présenté sous forme de tablettes pesant de 8 à 10 grammes et destinées à être brûlées. Le malade absorbe des vapeurs mercurielles en respirant les vapeurs émises pendant toute la durée de la conbustion qui est d'environ 10 minutes.

Il est recommandé au malade de tenir les yeux fermés, afin d'éviter l'irritation conjonctivale possible, seul inconvénient de la méthode. — En raison de la rapide production de stomatites, l'auteur considère ce procédé comme plus actif que tous les autres.

Des chancres et des syphilides auraient été cicatrisés en 3 à 5 jours.

S. Fernet.

Sur le traitement abortif de la syphilis (Zur abortiv Behandlung der Syphilis), par Leven, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 24, p. 369.

L. proteste contre l'opinion de Lesser déclarant que l'abortion de la syphilis doit toujours être obtenu si le malade n'a pas encore de ganglion et si la R. W. est —. Il rappelle que la généralisation de l'infection est bien plus précoce qu'on ne le croit, peut être presque instantanée. Il a vu deux de ses malades traités dans ces conditions présenter ultérieurement des accidents spécifiques. Ni une R. W., ni l'intégrité du liquide céphalo-rachidien ne prouvent une abortion. Sans doute, il faut faire un traitement aussi précoce que possible ; mais L. réclame, avec grande raison, moins de schématique et de dogmatique, et plus de scepticisme critique dans cette question.

Ch. Audry.

Comment obtenir le plus sûrement la guérison radicale de la syphilis à la période primitive séropositive, ou à la période secondaire précoce (Wie ist die radicale Frühbehandlung der seropositiven primær und der früdsekondæren Syphilis am sichersten erreichbar), par Hebermann et Siun, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 321.

A la période du chancre avec R. W. encore négative, les auteurs ont toujours obtenu des résultats définitifs, sans récidive constatée, par un

traitement mercuriel et salvarsan. Lesser avait eu des résultats semblables 14 fois sur 15 avec 2 ou 3 injections de 0,60 néosalvarsan, la durée de l'observation portant sur 2 à 4 ans.

Si les malades sont porteurs de chancre avec R. W. positive, il faut faire une seconde cure de sûreté 2 mois plus tard, même si la R. W. est devenue négative, et avant sa réapparition.

De même au début de la période secondaire.

Ch. Audry.

Recherches sur le traitement intensif ininterrompu de la syphilis (Ueber Versuche mit ununterbrochener intensiver Behandlung der Syphilis), par J. Almkvist, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 38, p. 763.

A. fidèle à la méthode de Fournier considère d'après 42 cas personnels que les résultats fournis par une cure continue intensive sont supérieurs à ceux que donnent la méthode des traitements précoces et intermittents.

Dans les cas d'A., le traitement continu a duré de 5 à 12 mois. Après 4 mois, la R. W. était toujours devenue négative et l'était restée (Il s'agit bien entendu de cures continues faites d'une série de traitements par le salvarsan dont les intervalles sont remplis par des cures d'injections mercurielles insolubles).

Ch. Audry.

Sur le silbersalvarsan (Ueber Silbersalvarsan), par L. Arzt, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 4, p. 165.

Dans 53 cas de syphilis, l'association du mercure et du silbersalvarsan a donné à Arzt des résultats thérapeutiques excellents à tous points de vue. Cependant une de ses malades présenta de l'ictère, un exanthème, prit la grippe et mourut avec des abcès métastatiques.

Ch. Audry.

Traitement de la syphilis : injections sous-cutanées de novarsénobenzol, par A. Poulard. *La Presse Médicale*, mercredi 9 juin 1920, n° 38, page 373.

P. depuis cinq ans emploie cette méthode sans avoir observé aucun incident ou accident local ou général. Les objets nécessaires sont : une seringue de verre de deux centicubes ; une aiguille courte, de trois centimètres de longueur ; une ampoule contenant 15 centigrammes de novarsénobenzol ; une ampoule contenant un centicube d'une solution de novocaïne à 1 o/o. Dans l'ampoule de novarsénobenzol on fait passer la solution de novocaïne ; la dissolution est instantanée. On injecte, l'aiguille étant plantée perpendiculairement à la peau, la solution dans le *tissu cellulaire sous-cutanée* de la fesse.

Les injections sont faites tous les jours ou tous les deux jours, suivant la force et la rapidité avec lesquelles on veut agir : on injecte

donc par cette voie des doses totales égales à celles introduites par voie intraveineuse : de 75 centigrammes à 1 gr. 50 en dix jours.

R.-J. Weissenbach.

Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes, par Emery et Morin. *Le Bulletin Médical*, n° 31, 16 juin 1920, page 549.

E. et M. préconisent les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes, en particulier du sulfarsénol, dans les cas suivants : 1° quand le médecin n'a pas une expérience suffisante des injections intraveineuses; 2° quand le médecin, même exercé, se trouve en présence de sujets dont les veines sont d'un accès difficile ; 3° chez les malades qui présentent une intolérance régulière à la médication intraveineuse arsenicale, particulièrement chez ceux qui sont sujets aux crises nitritoïdes en ayant toujours présents à l'esprit toutefois que les accidents immédiats ou tardifs sont toujours possibles.

R.-J. Weissenbach.

Les injections novarsenicales sous-cutanées quotidiennes, par Jean Minet, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 3 décembre 1920, p. 1475.

M. est partisan des doses petites, répétées, sous-cutanées de novarsenic. Il emploie comme dissolvant du novarsénobenzol soit la solution de glucose à 47 0/00, soit de préférence un dissolvant à base de glucose et d'acide phénique, dont il ne donne pas la formule, dont l'injection n'a jamais été suivi d'induration persistante ou d'endoloris sement prolongé.

R.-J. Weissenbach.

Falsifications du néosalvarsan (Néosalvarsan fælschungen), par L. Arzt, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 25, p. 541.

Note sur quelques falsifications plus ou moins grossières qui ont été mises en circulation en 1919 à Vienne ou dans le Tyrol.

Ch. Audry.

Faits frappants concernant la toxicité de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine (Salient facts regarding toxicity of arsphenamin and neoarsphenamin), par Roth. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, sept. 1920, p. 292.

L'arsphénamine (arsénobenzol) se comporte tout différemment dans l'organisme que la néoarsphénamine (novarsénobenzol) et c'est une erreur de croire que le novarsénobenzol n'est qu'un arsénobenzol plus maniable. La toxicité de l'arsphénamine dépend surtout de sa préparation (alcalinisation, dilution suffisante etc.). Bien maniée, elle a une

toxicité à peu près constante. Il n'en est pas de même pour la néoarsphénamine. Les échantillons qui se dissolvent mal sont très toxiques et doivent être rejetés. Lorsqu'on agite vigoureusement à l'air pendant 10 minutes une solution à 4 o/o de néoarsphénamine, sa toxicité est plus que quadruplée. L'arsphénamine préparée aux Etats-Unis est moins toxique que l'arsénobenzol; il en est souvent de même pour la néoarsphénamine par rapport au novarsénobenzol.

S. Fernet.

Etude comparative sur la toxicité de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine (Comparative studies of the toxicity of arsphenamin and neoarsphenamin), par Schamberg, Kolmer et Raiziss, *The American Journal of the medical Sciences*, août 1920, p. 188.

Pour déterminer la toxicité de l'arséno- et du novarsénobenzol S., K. et R. ont fait des injections intraveineuses rigoureusement dosées aux rats blancs. Ces expériences leur ont permis de déterminer les doses toxiques par kilo de poids mais ils reconnaissent que cette détermination de la toxicité léthale (« lethal toxicity ») ne résout pas tout le problème intéressant le praticien ; certaines fautes de technique peuvent, en effet, modifier et accroître la toxicité du produit ; de plus, il paraît indiscutable que certains échantillons contiennent une substance indéterminée responsable des crises nitritoïdes, substance qui n'est pas mise en évidence par les expériences sur les animaux et qui n'est nullement dosée par l'épreuve de la toxicité léthale.

La dose maxima d'Arsphénamine (arsénobenzol) pouvant être tolérée par le rat est de 0 gr. 105 par kilo de poids ; celle de la néoarsphénamine (novarsénobenzol) est de 0 gr. 254. Pour l'homme de poids moyen les doses maxima tolérées seraient donc de 7 gr. 35 pour le 606 et de 17 gr. 5 pour le 914 en admettant que sa tolérance n'est en rapport qu'avec le poids du corps. Ceci ne paraît cependant pas être exact ; il résulte des expériences faites sur les animaux que la susceptibilité individuelle augmente avec le poids et le volume du corps et que, par conséquent, les doses toxiques pour l'homme doivent être légèrement inférieures à celles qui seraient proportionnelles à son poids.

Dans la mesure où la toxicité des arsenicaux pour l'homme peut être déterminée par la toxicité sur le rat, on peut dire que la dose de 0 gr. 60 de 606 (dose thérapeutique moyenne) est le 12e de la dose toxique minima et la dose de 0 gr. 90 de 914 est le 19e de la dose toxique. L'écart entre la dose thérapeutique moyenne et la dose toxique est donc sensiblement plus grand pour le 914 que pour le 606. Il en résulterait donc que l'emploi du 914 donnerait plus de sécurité que celui du 606 et qu'on peut élever à 1 gr. la dose thérapeutique moyenne du 914.

S. Fernet.

Etude comparative de l'activité trypanocide de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine (A comparative study of the trypanocidal activity of arsphenamin and neoarsphenamin), par Schamberg, Kolmer et Raiziss. *The American Journal of the Medical Sciences*, juillet 1920, p. 25.

Les auteurs s'étant proposé de contrôler les expériences de Hata sur l'action des arsenicaux sur la spirillose des poules ont repris les expériences en utilisant des rats infectés par le *Trypanosoma equiperdum*.

Ils ont été amenés à modifier légèrement les conclusions de Hata sur l'action thérapeutique *in vivo* de ces produits.

En effet, la dose minima d'arsphénamine nécessaire à la stérilisation du rat inoculé depuis 24 heures avec un nombre défini de trypanosomes — a varié entre 0 gr. 01 et 0 gr. 03 par kilo de poids. Dans les mêmes conditions la dose minima nécessaire de néoarsphenamine a varié entre 0 gr. 02 et 0 gr. 04 par kilo. L'activité trypanocide des deux produits varie légèrement suivant les ampoules même lorsqu'elles sont de même provenance. L'activité trypanocide de l'arsphénamine est donc, 1,74 fois plus grande que celle de la néoarsphénamine. Il en résulte, qu'au point de vue thérapeutique, l'action de 0,60 ctgr. d'arsénobenzol est égale à celle de 1 gr. 05 de novarsénobenzol et non à 0,90 ctgr.

La dose trypanocide (dose thérapeutique) de l'arsénobenzol est 4,56 fois plus faible que la dose maxima tolérée par le rat; la dose trypanocide du novarsenobenzol est 6,35 fois plus faible que la dose maxima tolérée.

On peut donc conclure que le novarsénobenzol donne plus de sécurité que l'arsénobenzol même si l'on admet que la dose équivalente à 0,60 ctgr. de 606 est de 1 gr. Dans ce cas encore l'écart entre la dose thérapeutique et la dose maxima tolérée est plus grand qu'avec le 606.

S. Fernet.

Traitement de la syphilis nerveuse par les injections novarsenicales à petites doses répétées et prolongées, par J.-A. Sicard. *La Presse Médicale,* samedi 8 mai 1920, n° 29, p. 281.

S. emploie le novarsénobenzol soit par voie intraveineuse soit par voie sous-cutanée (0 gr. 15 dissous dans un centicube d'eau), injecté dans ce cas à la face profonde du pannicule adipeux du tiers supérieur de la cuisse.

La dose totale à atteindre a été en moyenne annuellement : 1° pour les paralytiques généraux de 28 à 30 grammes, répartis de 9 à 10 grammes par quadrimestre, à raison de une injection quotidienne intraveineuse de 0 gr. 15; 2° pour les tabétiques en évolution non fixés de 20 à 25 grammes répartis de 6 à 8 grammes par quadrimestre à raison de deux injections sous-cutanées de 0 gr. 15 et une injection intraveineuse de 0 gr. 30 par semaine; 3° pour les paraplégies spasmodiques

la même dose annuelle, mais si on veut obtenir une sédation marquée des contractures l'injection doit être pratiquée quotidienne au taux de 0 gr. 15 jusqu'au chiffre global de 8 à 10 grammes. Certains malades nerveux syphilitiques de S. ont reçu en deux ans 40 à 50 grammes de novarsenic sous-cutané ou intraveineuse, à l'exclusion de toute autre médication mercurielle ou iodurée, avec une amélioration considérable qu'aucun autre traitement n'avait été capable de donner.

Les incidents observés au cours de ce mode de traitement sont : 1° les réactions érythémateuses ; 2° les réactions d'aréflexie achilléenne ; 3° les ictères tardifs ; 4° la petite azotémie transitoire.

Les avantages de la méthode sont pour un même taux global de novarsenic injecté dans une égale période de temps, une sécurité et une innocuité que ne saurait revendiquer l'injection hebdomadaire. Elle met en particulier à l'abri des accidents nitritoïdes et d'apoplexie séreuse. De plus dans la syphilis nerveuse chronique à taux global médicamenteux égal les résultats sont supérieurs : la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien obéit mieux à la méthode des petites doses répétées qu'aux injections hebdomadaires.

R.-J. WEISSENBACH.

Les injections intrarachidiennes de novarsénobenzol dans le traitement des syphilis nerveuses, par P. RAVAUT, ARBEIT et RABEAU, *Paris Médical*, 13 novembre 1920, n° 46, p. 353.

R., A. et R. rapportent huit cas de syphilis nerveuse (méningite syphilitique, méningomyélite, tabès et 4 cas de paralysie générale) qui qui ont été traités par des injections intrarachidiennes de novarsénobenzol. La question du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse étant très discutée R., A. et R. estiment que, pour juger la question, il est nécessaire que chacun expose avec détails et précision la technique suivie et les résultats bons ou mauvais obtenus chez les injectés. Ils utilisent une solution aqueuse titrée de telle sorte qu'une goutte contienne un milligramme de novarsénobenzol. Le liquide céphalo-rachidien aspiré dans une seringue en verre de 20 centicubes est mélangé avec la quantité de médicament qu'on désire inoculer et réinjecté très lentement dans la cavité sous-arachnoïdienne. Les doses injectées sont de quatre à six milligrammes de novarsénobenzol, répétées tous les quinze jours, jusqu'à total de six à dix injections. Au traitement intrarachidien est toujours associé le traitement extrarachidien mercuriel et arsenical. Les graphiques publiés avec les observations montrent l'évolution favorable de l'albuminorachie, des réactions cellulaires, et de la réaction de Wassermann accompagnée, sauf dans les cas de paralysie générale d'amélioration clinique.

R.-J. WEISSENBACH.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ARSÉNOBENZOLIDES

PEMPHIGUS FOLIACÉ D'ORIGINE ARSÉNOBENZOLIQUE

Par MM. J. NICOLAS et G. MASSIA

On a décrit parmi les accidents cutanés dus à l'administration des arsénobenzols un grand nombre de formes. Nous attirons ici l'attention sur un accident de cet ordre qui nous a semblé des plus rares, le pemphigus foliacé, dont nous avons pu observer trois cas à la clinique de l'Antiquaille. Le premier de ces cas a été rapporté dans la thèse de Greenberg (Lyon, 1916). Les deux autres ont été observés en 1919. Ces cas nous semblent assez peu fréquents pour mériter d'être connus. Signalons aussi quelques cas rapportés dans la thèse récente de Boutelier (1), qui donne toute la documentation actuelle sur ce point. Nous donnerons d'abord les observations des trois malades que nous avons vu évoluer à la clinique de l'Antiquaille.

Observation I (Thèse de Greenberg). — Mme F. M...., 33 ans, entre à la clinique dermatologique de M. le professeur Nicolas le 6 mars 1916, pour une éruption à type de pemphigus foliacé datant de 10 jours environ.

Rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires. Père mort à 50 ans, de cirrhose atrophique ; mère morte à 66 ans d'une hémiplégie. La malade n'a eu ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Réglée à 12 ans, régulièrement depuis. Excellente santé habituelle ; aucune maladie grave jusqu'à son mariage à l'âge de 24 ans. Son mari, revenu d'Algérie, semble être syphilitique depuis deux ans, bien qu'il déclare n'avoir jamais eu ni chancres ni autre accident. Il présentait en effet des céphalées violentes surtout nocturnes, qui paraissaient bien être d'origine spécifique. Cette hypothèse paraît du moins

(1) A. Boutelier. *Les accidents cutanés des arsénobenzènes,* Thèse Paris, 1920 ; J. Debon. *Contribution à l'étude des accidents cutanés de l'arsénothérapie,* Thèse Paris, 1920.

nettement confirmée par les accidents successifs présentés par la malade depuis son mariage.

Mariée en juillet 1907, elle a eu septembre une fausse couche spontanée d'un mois et demi.

Deuxième grossesse en 1913 ; au cours de celle-ci la malade eut une éruption papuleuse généralisée, non prurigineuse, qui a disparu spontanément au bout d'un mois. Le 7 septembre 1913, accouchement à terme de deux jumeaux, l'un macéré dont la mort semble remonter à deux mois, l'autre mort depuis 5 jours sans lésion syphilitique apparente sur le corps.

Nouvelle grossesse en 1914. Au quatrième mois de celle-ci apparition en octobre d'ulcérations de couleur foncée, peu profondes avec des bords taillés à pic et recouvertes de croûtes adhérentes. Ces ulcérations au nombre de six, siègent l'une à la pointe de l'omoplate gauche, les autres aux membres. Un médecin fait le diagnostic de syphilides secondo-tertiaires et institue un traitement mercuriel.

Pendant deux mois, la malade reçoit ainsi, sans que son éruption soit modifiée en rien par ce traitement, des injections d'huile grise (X gouttes).

Puis la malade refuse une nouvelle série, attendant la fin de sa grossesse pour venir consulter à Lyon. Le 28 février 1915, elle accouche à terme d'un garçon vivant, ne présentant aucune lésion cutanée mais débile et ne pesant que 2.300 grammes. Cet enfant meurt 9 jours après.

Au mois d'août 1915, les lésions cutanées persistent encore, et un médecin consulté, impressionné par l'inefficacité du traitement mercuriel pense à des lésions tuberculeuses, et ordonne à la maladie des reconstituants généraux (liqueur de Fowler, huile de foie de morue, suralimentation). En janvier 1916, ce traitement n'ayant amené aucune amélioration, la malade est alors adressée à M. le professeur Nicolas qui confirme le premier diagnostic de syphilides secondo-tertiaires et institue le traitement suivant :

12 janvier 1916, 0 g. 30 de novarsénobenzol Billon;
19 janvier 1916, 0 g. 45 de novarsénobenzol ;
26 janvier, 0 g. 60 de novarsénobenzol ;
2 février, 0 g. 75 de novarsénobenzol ;
9 février, 0 g. 90, de novarsénobenzol.

Dès la deuxième injection, disparition complète de tous les accinents cutanés. Toutes ces injections sont très bien supportées, même la dernière de 0 g. 90 ; elles n'occasionnent aucun malaise à la malade mais lui procurent, au contraire, une amélioration très nette dans son état général. Elle rentre chez elle en excellente santé.

Le 25 février 1916, c'est-à-dire 16 jours après la dernière injection, la malade remarque sur la face dorsale des mains et des pieds, ainsi que dans les espaces interdigitaux, un grand nombre de petits éléments papuleux, érythémateux, infiltrés dans le derme et non prurigineux.

Ces manifestations cutanées ne se sont accompagnées d'aucun trou-

ble de l'état général, d'aucun malaise et d'aucune élévation thermique. La malade ne s'inquiète pas, et prend un bain sulfureux sans résultat.

Puis, 6 jours après, sentant une lassitude générale elle s'alite. Le lendemain, 3 mars 1916, généralisation d'un sel jet, de l'éruption à tout le corps; les papules se réunissent formant une base infiltrée, rouge, sur laquelle s'élèvent des vésicules isolées par place, confluentes en d'autres points où elles forment des bulles et des phlyctènes. Leurs parois fragiles se rompent, amenant un suintement abondant. La face est envahie en dernier lieu, juspu'à la bordure du cuir chevelu. Les membres et le visage sont œdématiés.

La malade entre à l'hôpital le 6 mars 1916, 10 jours après le début de l'affection.

A l'entrée, éruption pemphigoïde intense et généralisée. Température 38°. Urines : ni sucre ni albumine. L'éruption a gagné tout le corps; elle a l'aspect d'une érythrodermie généralisée suintante et exfoliante.

Au visage, décollement de l'épiderme avec quelques phlyctènes affaissées, sèches par endroits, suintantes en d'autres places; le derme sous-jacent est rouge, la peau un peu œdématiée. Le cuir chevelu est respecté; les cheveux sont seulement raréfiés et on note un certain degré de *pityriasis simplex*. La muqueuse buccale n'est pas envahie.

Au niveau du tronc les lésions sont surtout intenses au-dessous de l'ombilic. On observe des bulles sur tous les points du corps, quelques-unes en formation, la plupart sont déjà rompues. Leur paroi est plissée par endroits, le suintement très abondant. Les vésicules laissent couler une sérosité légèrement purulente et fétide. En d'autres points, il y a des squames sèches, fines et lamelleuses, d'aspect feuilleté. Le derme est d'un rouge plus ou moins vif.

Cette éruption est à peu près la même sur le dos et sur la face antérieure du corps.

Les régions fessière et périnéale sont atteintes.

Au niveau des membres, les lésions sont très intenses, surtout aux avant-bras, aux jambes, aux mains et aux pieds. En ces deux derniers points, à la paume de la main et à la plante des pieds, on note un soulèvement épidermique total, formant une vaste phlyctène remplie d'un liquide séro-purulent très fétide. Il y a une véritable macération de la peau. Les ongles ne sont atteints ni aux mains ni aux pieds.

La malade ne présentait aucune lésion des muqueuses; les phénomènes subjectifs étaient insignifiants sinon nuls. Assez bon état général. Rien au cœur ni aux poumons. On note seulement une légère hyperthermie oscillant entre 37° et 38°5. Pas de perte de l'appétit, pas d'amaigrissement, pas de troubles digestifs ni urinaires. Il n'existe pas de troubles nerveux, ni objectifs, ni subjectifs; les forces sont conservées.

Enfin notons que pendant toute l'évolution aucun symptôme de syphilis ne s'est manifesté.

Dès l'entrée, on fit une désinfection des lésions en ouvrant les phlyctènes et en faisant évacuer la sérosité purulente. Puis on fit un enveloppement au liniment oléo-calcaire, un nettoyage du cuir chevelu avec onction à l'huile de cade, dans le but de prévenir son envahissement.

La malade est soumise à un régime sévère de désintoxication (régime lacté absolu, purgations légères répétées, antiseptiques intestinaux).

12 mars 1916. — Au bout de 6 jours de traitement, amélioration manifeste, le suintement diminue notablement, ainsi que la desquamation. Le derme est moins œdématié.

16 mars. — L'amélioration progresse. Le visage est guéri.

20 mars. — Il survient une poussée de pyodermites aux mains, aux pieds et aux jambes. Application de pommade à l'oxyde jaune de Hg. très faible (1/200).

25 mars. — La poussée de pyodermites est guérie, l'amélioration continue.

7 avril. — La malade quitte le service complètement guérie.

Observation II. — R. Vve B... Entre le 6 octobre 1919, pour une éruption généralisée. A l'examen, roséole maculeuse, et lésions papuleuses généralisées très abondantes; la face présente des lésions nombreuses. Syphilides palmaires très nettes. Accident primitif passé inaperçu. Accidents muqueux buccaux et vulvaires.

Syphilis secondaire en pleine évolution.

Du 7 octobre au 4 novembre, reçoit 5 injections de novarsénobenzol de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 60, bien supportées. La malade sort le 6 novembre 1919. Les accidents syphilitiques ont disparu.

19 novembre 1920. — La malade se présente à la consultation pour une éruption presque généralisée, très prurigineuse. A l'examen, la malade présente une rougeur assez marquée avec un certain degré d'infiltration de la peau. Le cou et la face, les bras et les jambes surtout au niveau des plis, les plis inguinaux, les aisselles présentent des lésions marquées. Sur le tronc, il y a entre de vastes placards rouge foncé des intervalles de peau saine.

En examinant de près les lésions des plis, du cou et de la face, on voit qu'il existe un grand nombre de petites élevures ; dont la plupart contiennent du liquide ; certaines de ces vésicules sont déjà purulentes. Les lésions sont très eczématiformes au niveau du cou et des poignets.

1er décembre. — La malade a été hospitalisée, et les lésions se sont complètement généralisées ; elles ont gardé le caractère vésiculeux d'abord, puis bientôt s'est installé un pemphigus foliacé véritable, avec une desquamation considérable, et un suintement marqué sur toute l'étendue du tégument cutané.

En même temps, le 29 novembre s'installait assez brusquement, et avec de vives douleurs une plaque de gangrène des orteils du pied

droit : toute l'extrémité du pied et une partie du bord externe présente une plaque livide, violacée. Elle devient noire, peu à peu, et en quelques jours aboutit à une nécrose sèche, noire des orteils et du pied. Cette nécrose remonte presque jusqu'à la malléole. On ne sent pas l'artère poplitée. Il se fait peu à peu un sillon d'élimination. Douleurs très vives.

L'état général est assez mauvais, la malade ne veut presque rien prendre.

27 décembre 1920. — Le syndrome de pemphigus foliacé qui a duré pendant le mois de décembre régresse actuellement petit à petit. La face en particulier reprend son aspect normal, l'infiltration disparaît, ainsi que l'aspect boursouflé ; il persiste de la desquamation sur les mains, les bras, les pieds ; le suintement est à peu près terminé.

Au niveau du pied, la gangrène est très nettement limitée par un sillon d'élimination ; les douleurs persistent ; des douleurs vives de jambe droite font penser à une artérite de cette région.

L'état général est de plus en plus précaire.

Pas d'albumine à aucun moment.

Le décès survient le 23 janvier 1920. Opposition à l'autopsie.

Observation III. — D... Pierre, 59 ans. Syphilis remontant à l'âge de 20 ans, n'a jamais eu de traitement pour cette affection. Se présente pour des lésions du gland remontant à deux ans environ, 14 avril 1919.

A l'examen, l'affection se présente sous forme de productions superficielles blanches, hyperkératosiques, un peu végétantes, siégeant sur la partie interne du prépuce et sur le gland ; surtout marquées à la partie inférieure, dans la région du filet. Une plaque un peu exubérante dans la rainure balano-préputiale en avant. Enfin des plaques blanchâtres, moins marquées sur la surface du gland. La plaque principale, au niveau du filet est assez végétante, et à son centre il existe une petite ulcération rouge peu suintante, indolore ; elle ne semble pas autre chose qu'une érosion de la couche hyperkératosique.

Le malade présente en outre un tabes typique, bien qu'il ne lui apporte pas une gêne considérable. Pupilles ponctiformes avec signe d'Argyll-Robertson. Abolition des réflexes rotuliens. Le malade présente quelques troubles centraux (vertiges), atrophie considérable de l'éminence thénar.

Présente en outre une affection nasale qu'il qualifie d'ozène ; il s'agit vraisemblablement de lésions spécifiques tertiaires, qui ont détruit en partie le squelette nasal. Pas d'albumine

Le malade reçoit 5 injections de novarsénobenzol, o g. 15, o gr. 30 o g. 45, o g. 60, o g. 60 du 15 avril au 10 mai.

Il sort assez nettement amélioré pour les ulcérations du gland. Tabes et hyperkératose non modifiés.

30 septembre 1919.— Le malade entre de nouveau pour les mêmes lésions assez peu modifiées.

Ne présente rien de particulier. Pas d'albumine urinaire.

Il est remis au traitement par le novarsénobenzol.

1er octobre; novarsénobenzol o g. 15; *7 octobre* o g. 30; *14 octobre*, o g. 45.

Entre le 7 et le 14, le malade présenta un certain degré de prurit, et se fit donner plusieurs bains sulfureux de suite par l'infirmier; vu à ce moment, il présentait de la rougeur des téguments, avec fine desquamation, au niveau des plis, et prurit : la lésion ressemblait tout à à fait à la dermite sulfureuse.

La troisième injection de novarsénobenzol à o g. 45 fut pratiquée.

Quelques jours après l'injection, les phénomènes dermiques s'étendirent rapidement : prurit, rougeur et infiltration dermique limités auparavant, s'étendent à toute l'étendue du tégument; la face est tuméfiée; une desquamation considérable s'installe; en même temps, des lésions vésiculeuses apparaissent : au cou, bras, poignets surtout, et même un peu à la face ; les jambes assez œdématiées présentent quelques bulles et donnent un suintement marqué.

Peu de jours après, on a l'aspect du pemphigus foliacé, mais surtout marqué aux membres, à la face et au cou ; le tronc n'a jamais été très suintant.

29 octobre 1919. — Avec un état général très grave, on constate des signes de néphrite aiguë : urines très rares, rouges, très albumineuses. Phénomènes pulmonaires d'œdème. Ventouses, régime, traitement approprié.

Au bout de quelques jours, les phénomènes très graves s'améliorent ; peu à peu l'état général redevient meilleur, l'albumine diminue dans les urines.

Parallèlement, les phénomènes cutanés vont aussi en s'améliorant ; le suintement a diminué et a disparu le premier, n'ayant en somme duré que quelques jours. L'érythrodermie pâlit à son tour et la desquamation diminue peu à peu.

Le *29 octobre*, le malade est très amélioré; enfin, il peut sortir complètement guéri le *12 novembre 1919*.

Parmi les éruptions dues à l'administration des arsénobenzols, les lésions humides sont assez fréquentes ; de même les lésions généralisées ne sont pas bien rares : mais il s'agit le plus souvent de véritables érythrodermies exfoliantes, avec rougeur et desquamation, parfois avec un certain degré de suintement surtout au niveau des plis ; si on peut trouver des vésicules en ces points, il n'y a pas de véritables bulles, ni cet aspect très spécial du pemphigus foliacé ; les observations que nous apportons diffèrent de ces cas d'érythrodermies exfoliantes et ne peuvent être classées que dans les pemphigus foliacés.

Au point de vue de l'époque d'apparition, l'éruption est tou-

jours survenue après un certain nombre d'injections de novarsénobenzol Billon :

Observation I. — 16 jours après la cinquième injection, première série ;

Observation II. — 12 jours après la cinquième injection, première série ;

Observation III. — 2 ou 3 jours après la troisième injection, deuxième série.

Chez tous ces malades il y avait donc eu une absorption assez marquée de médicament ; cependant les doses ont été plutôt faibles dans les observations II et III, où elles n'ont pas dépassé o g. 60 et o g. 45 ; dans l'observation I on était monté à o g. 90.

Le pemphigus foliacé semble donc survenir après un certain nombre d'injections ; il apparaît le plus souvent quelques jours après la dernière, 12 à 16 jours environ, et semble débuter par un simple érythème, qui s'étend peu à peu, devient de plus en plus infiltré, et squameux ; puis surviennent des lésions humides, d'abord vésicules, puis bulles, qui se rompent sitôt formées, pour constituer le tableau du pemphigus foliacé ordinaire. Ajoutons que l'on peut constater comme dans l'observation III un érythème légèrement squameux, siégeant surtout aux plis, et au cou, plus ou moins prurigineux, qui survenant au cours de l'administration des arsénobenzols, doit être considéré comme un véritable érythème d'alarme, et engager le médecin à une grande prudence thérapeutique.

L'affection semble donc s'installer progressivement, mais évolue assez vite et en quelques jours le tableau symptomatique est constitué. Nous insisterons peu sur la symptomatologie qui ne diffère guère de celle du pemphigus foliacé habituellement observé. Les bulles se forment très rapidement, et plus ou moins abondamment, mais leur fragilité amène leur rupture presque immédiate, laissant au-dessous une surface rouge et humide, alors que les parois forment les squames extrêmement abondantes bien connues dans cette affection. Le derme est très œdématié, épaissi ; dans l'observation I, nous devons signaler un état particulier du derme, assez semblable à la description de Quinquaud.

Il s'agit d'un état grenu, papillomateux, avec exagération des plis normaux de la peau, et de nombreuses granulations kératosiques en desquamation légère, furfuracée. La localisation de cet

état particulier siège surtout aux plis, à la région cervicale, à la région antibrachiale, à la face palmaire des doigts et de la main, à la région fessière et aux cuisses. Cet état était moins marqué dans les observations II et III ; ces lésions seraient rares d'ailleurs d'après Quinquaud qui les a décrites dans le pemphigus foliacé ; mais elles sont intéressantes ici, car Besnier les avait rapprochées des lésions consécutives à l'arsenicisme.

Les squames sont toujours très abondantes, et sont surtout la caractéristique de l'affection. Elles sont le plus souvent lamelleuses, plus ou moins humides ; le suintement nous a semblé toujours notablement abondant, formant avec les squames un magma jaunâtre plus ou moins fétide.

Nous signalerons l'absence de lésions aux muqueuses, au cuir chevelu, et aux phanères ; les lésions des phanères sont en effet fréquentes dans le pemphigus foliacé ; si elles manquent ici, la cause en est sans doute dans la rapidité d'évolution de l'affection.

Quant aux phénomènes subjectifs, ils sont peu importants en général ; un prurit assez marqué est à signaler dans l'observation III.

Les phénomènes généraux nous ont semblé très variables ; la température n'est pas très élevée, de 37°5 à 38°5 ; pas de lésions notable des organes internes, sauf dans un cas (néphrite). Enfin un état de prostration assez marquée se montre pendant la première partie de l'évolution, avec parfois du délire, toujours de l'anorexie, sans vomissement, sans d'autres troubles digestifs.

Nous n'avons pas noté la sensibilité au froid si particulière d'habitude aux malades de cet ordre. Malgré tout, il y avait donc un état général assez grave du moins au moment où s'installait l'éruption.

Nous devons noter, dans l'observation III des signes de néphrite aiguë grave qui s'installèrent quelques jours après le début du pemphigus : albuminurie abondante avec urines rares et bouillon de bœuf ; état général très grave avec ascension thermique, et même un certain degré d'œdème pulmonaire. Au bout de quelques jours l'état s'améliora et tout rentra dans l'ordre. Nous signalons ce fait qui est assez rarement décrit dans les lésions cutanées dues aux arsénobenzols, et qui peut être un argument pour l'origine toxique de ces affections, au moins dans les cas qui nous occupent.

L'évolution nous a semblé présenter des caractères assez spéciaux, contrairement à la symptomatologie. Alors que dans le pemphigus foliacé habituellement observé, la durée se chiffre par plusieurs mois, même des années ; alors que l'affection est des plus graves et a très souvent une terminaison fatale ; au contraire dans la forme que nous signalons l'évolution est plus brève, et la guérison des lésions cutanées est la règle. En effet, le pemphigus foliacé post-arsénobenzolique après s'être installé en quelques jours avec tous ses symptômes persiste pendant un mois ou deux d'après nos observations ; encore dans les dernières semaines voit-on les lésions s'assécher, l'œdème diminuer et la desquamation en vastes lambeaux se transformer peu à peu en une desquamation furfuracée. Puis la peau garde encore un peu de rougeur et tout finit par rentrer dans l'ordre. La présence de complications qui nous semblent assez redoutables, si elle assombrit le pronostic, n'empêche pas la dermatose de s'améliorer ; les observations II et III le montrent. En particulier dans l'observation II la malade a succombé alors que sa dermatose était à peu près guérie. Nous attirons également l'attention sur le genre de complication qu'elle a présenté, nous voulons parler de la gangrène par artérite à laquelle elle a fini par succomber. Nous n'avons pas connaissance de cas semblable comme accident post-arsénobenzolique. Mais nous ne pouvons affirmer qu'il s'agit là d'une artérite d'origine arsenicale. L'âge de la malade peut être mis en cause avec autant de vraisemblance ; quant à la syphilis nous pensons qu'elle est trop récente pour l'incriminer : en effet, cette malade était en pleine syphilis secondaire quand elle a été traitée. Diabète et mal de Brigth étant éliminés, il nous semble difficile de déterminer avec certitude l'étiologie de cette gangrène par artérite ; mais malgré tout on doit penser à l'intoxication arsenicale, et nous devons rapprocher de ce fait d'artérite le cas de Syndrome de Raynaud avec gangrène symétrique des extrémités d'origine novarsénobenzolique que nous avons décrit avec M. Dupasquier dans ces *Annales*.

Quoi qu'il en soit, le pemphigus foliacé d'origine arsénobenzolique est moins grave comme dermatose, que la forme classique de cette maladie ; son évolution est également bien plus courte. D'ailleurs c'est un fait déjà signalé pour les autres complications cutanées d'origine arsénobenzolique, les érythrodermies par exemple. C'est là un point assez particulier qui mérite d'être

noté. Il faut dire aussi que la cause étant supprimée, on ne doit pas s'étonner de voir guérir l'affection : au contraire, dans le pemphigus foliacé habituel, nous ne pouvons pas supprimer une cause qui nous échappe la plupart du temps.

Pouvons-nous maintenant essayer d'expliquer cet accident ? Nous ne voulons pas nous étendre sur la pathogénie des accidents cutanés arsénobenzoliques que les auteurs comprennent très différemment. Il nous semble en tout cas que l'on peut éliminer ici sans conteste l'anaphylaxie ; l'apparition tardive, et même, irrégulière des accidents, le nombre des injections arsenicales, en dehors d'autres arguments ne peuvent permettre de songer à cette pathogénie.

De même nous ne pouvons penser au réveil d'une infection latente, comme M. Milian en a rapporté quelques cas.

Le pemphigus foliacé ne peut guère en effet rentrer dans ce cadre suivant nous. Nous pensons qu'il s'agit là d'une intoxication arsenicale vraie. Le malade de l'observation III nous semble très démonstratif à cet égard : après la deuxième injection un érythème léger survient, signe d'un certain degré d'intolérance ; puis après la troisième injection s'installent les lésions plus graves du pemphigus foliacé. Il semble bien que les lésions s'accentuent parallèlement à l'administration du médicament. La néphrite elle-même a peut-être été elle aussi un signe d'intolérance. Enfin l'amélioration des accidents par cessation de l'arsénobenzol est un argument à signaler, bien que n'ayant qu'une valeur relative. Disons aussi que les éruptions de cet ordre ont été signalées dans l'intoxication par l'arsenic.

Quant à la cause réelle, elle nous échappe.

Pourquoi chez ces malades y a-t-il intolérance ? Pourquoi cette intoxication se manifeste-t-elle par des symptômes cutanés ? Ces questions se posent pour tous les accidents cutanés ou autres des arsénobenzols ; et la réponse n'est pas univoque pour tous les auteurs.

L'idiosyncrasie n'explique rien : l'anaphylaxie ne peut s'appliquer à ces cas ; la théorie du réveil d'infections latentes par le choc arsénobenzolique ne fait elle aussi que reculer un peu le problème. Il est plus vraisemblable de voir là une intoxication par accumulation du médicament, cette accumulation survenant par un mauvais fonctionnement des organes destinés à éliminer l'arsenic, en particulier du foie. Il nous est impossible d'être fixés

sur la valeur réelle de la cellule hépatique dans sa fonction antitoxique ; nous ne pouvons donc pas prévoir d'avance dans nombre de cas le sort du médicament injecté. Peut-être ces accidents cutanés surviennent-ils chez des malades à foie insuffisant, la peau réagissant alors pour fixer l'arsenic et l'éliminer. Des dosages comparatifs de l'arsenic dans les squames pourraient peut-être nous fixer sur ce point. En tout cas nous n'envisageons ces données pathogéniques que comme des hypothèses, qui ne sont pas prouvées, mais simplement vraisemblables.

En résumé le pemphigus foliacé d'origine arsénobenzolique est une forme rare des arsénobenzolides. Il se développe rapidement à la suite d'injections de ce médicament, mais il a une évolution bien moins longue et un pronostic bien plus favorable que le pemphigus foliacé habituel ; sa durée est de un à deux mois d'ordinaire.

Quant à sa pathogénie réelle elle nous est inconnue, nous ne pouvons formuler à ce sujet que des hypothèses : il semble que ce soit une forme d'intoxication arsenicale, dont la raison intime nous échappe. Le traitement de ces lésions cutanées sera surtout prophylactique. L'attention doit être soigneusement attirée au cours du traitement arsénobenzolique, sur la production d'érythèmes plus ou moins marqués, de lésions eczématiformes des plis, ou d'autres lésions cutanées ; leur apparition sert de signal d'alarme, et doit faire cesser le traitement arsenical. La continuation du traitement exposerait à la production de lésions plus graves : pemphigus foliacé notamment, que l'on peut considérer comme la plus sérieuse des complications cutanées du traitement arsénobenzolique.

LA DOUCHE FILIFORME EN DERMATOLOGIE

Par MM.

VEYRIÈRES et FERREYROLLES

Médecins consultants à La Bourboule

Il y a quelque trente ans, l'un de nous (Veyrières) trouvant que la pulvérisation d'eau minérale était un procédé bien peu actif dans le traitement des dermatoses, a eu l'idée d'enlever de l'appareil la partie pulvérisateur pour n'en conserver que le jet ; jet d'à peu près 2 millimètres de section avec 2 ou 3 kg. de pression. C'était le début de la douche filiforme ; et le Dr Veyrières peut à bon droit réclamer l'absolue paternité de la méthode.

La douche filiforme est une douche à forte pression, puisque, suivant indications, on marche entre 3 et 7 kg. ; à jet très mince, puisque celui qui est à employer presque toujours est celui d'un demi-millimètre de section.

Les jets en bronze ou en métal sous de telles pressions s'usent vite ; il faut les remplacer dès que leur lumière devient irrégulière. Le mieux est de n'employer que des jets dont l'extrémité est faite d'agathe, de rubis ou d'une autre pierre dure. Ces jets peuvent être considérés comme inusables.

A La Bourboule, station bien spécialisée pour le traitement des dermatoses, nos appareils sont branchés sur la canalisation d'eau minérale qui alimente les appareils à pulvérisation ; la pression est obtenue par le jeu d'une pompe à eau à action directe. Pour éviter les variations de pression qui accompagneraient les coups de piston, une cloche à air interposée sur le circuit de refoulement fait fonction de régulateur de pression. Manomètres et thermomètres permettent de contrôler d'une manière continue température et pression.

L'appareil qu'on a bien voulu nous faire installer à Saint-Louis est constitué par un assez grand réservoir en cuivre, dans lequel on fait arriver l'eau qui s'est réchauffée à son passage dans un

chauffe-bain, et dans lequel on comprime un matelas d'air d'un volume au moins égal à celui de l'eau. Le compresseur d'air est mû par un petit moteur électrique ; le matelas d'air transmet et assure la régularité de la pression de l'eau. A ce réservoir sont adaptés : un niveau d'eau, un pyrétomètre, un manomètre, une soupape de sûreté, un robinet de vidange, et le robinet sur lequel se visse le tube de la douche. Des robinets sont placés sur les tuyaux d'arrivée de l'air et de l'eau.

Cette installation est une installation d'hôpital, permettant de faire un certain nombre d'applications de suite. La maison Quesnier a fabriqué pour quelques confrères des appareils beaucoup moins encombrants, plus simples, mais très suffisants pour une seule application. Dans ces appareils la pression est obtenue par l'emploi d'une bouteille à air comprimé du type Michelin munie d'un détendeur.

Primitivement nous avions pensé pouvoir avec des jets de sections différentes obtenir des résultats différents ; c'est peut-être vrai en partie, mais pratiquement nous nous sommes arrêtés au jet d'un demi-millimètre.

La température de l'eau ne doit jamais dépasser 35°, 33° semble préférable.

Le jet doit être tenu à 20 ou 25 centimètres de la surface d'application, et autant que possible perpendiculairement à cette surface. Il ne faut pas promener le jet sur la partie à traiter, mais doucher à fond successivement chaque point de sa surface. La durée de l'application varie suivant la nature de la lésion, le résultat cherché, la résistance des tissus, le résultat immédiatement obtenu ; c'est affaire d'expérience pratique.

Sans qu'on le recherche, on peut avoir quelques exulcérations, quelques petites phlyctènes ; surprises sans aucune importance.

INDICATIONS

L'expérience que depuis 1913 nous avons faite de la méthode nous permet de fixer un peu mieux les indications que nous l'avions fait à cette époque.

PRURITS LOCALISÉS

La douche filiforme est absolument le procédé de choix pour

la guérison très rapide de tous les prurits localisés, avec ou sans lichénisation. Quand nous disons guérison nous voulons dire guérison actuelle. Il est certain, que pas plus que les autres traitements locaux, la douche locale ne peut pas modifier l'état général, prévenir les récidives. Ce qu'elle pourrait faire, ce serait prévenir les lichénisations si elle était employée dès l'apparition du prurit.

NÉVRODERMITE CHRONIQUE CIRCONSCRITE

La lichénisation est presque toujours considérable ; elle nécessite des pressions fortes, de 4 à 6 kg., et on ne doit pas craindre d'avoir quelques exulcérations superficielles, même si elles doivent obliger à espacer un peu plus les séances. Dès les toutes premières le prurit cède ; ne reviendrait-il pas si on ne renouvelait pas les applications? On est obligé de les renouveler au moins pour faire disparaître la lichénisation. Quand cette dernière est très considérable nous avons l'habitude de faire précéder la première séance par un badigeonnage à la lessive de soude suivi, aussitôt que la sensation de cuisson est un peu vive, d'un lavage à grande eau. Le ramollissement de l'épiderme favorise l'action de la douche au moins contre la lichénisation.

Le *prurit vulvaire* sans eczématisation, mais accompagné de lichénisation, doit être mis avec les névrodermites du tronc ; il cède comme elles, plus facilement ce nous semble, à la douche filiforme.

Cette dernière saison l'un de nous a vu être débarrassée de son prurit, dès la première séance, une malade qui le traînait depuis des années, quoiqu'elle fût très correctement, très classiquement soignée.

Parmi nos prurits vulvaires, deux semblaient bien être des kraurosis; le résultat a été moins bon que dans les prurits d'autre origine, mais bon pourtant.

Le *prurit scrotal* nous avait paru céder moins vite que le prurit vulvaire ; nous venons d'avoir un succès complet et très rapide dans un cas très ancien ; mais au départ de La Bourboule, s'il n'était plus question de prurit, la lichénisation du scrotum était peu modifiée, à peine avions-nous plus de souplesse.

Nous avons eu à soigner cet été une jeune fille atteinte d'un prurit féroce depuis deux ans, avec sur les quatre membres de

très nombreuses papules grosses à peu près comme un pois. Elle nous avait été envoyée avec le diagnostic de prurigo *ferox*. En cinq ou six douches nous l'avons débarrassée complètement et de son prurit et de toutes les papules. Ce résultat inespéré, dans une affection si tenace qu'elle passe presque pour incurable, nous avait fait douter du diagnostic. Nous venons d'apprendre que le diagnostic de prurigo *ferox* est bien celui d'un de nos tout premiers dermatologistes. Mais nous avons en même temps, hélas, appris qu'au bout de six mois l'affection avait réapparu et que la malheureuse cliente attendait impatiemment le moment où elle pourrait retrouver la douche libératrice.

Les cas de *prurit anal* sont presque tous accompagnés de la présence d'hémorroïdes congestionnées sur lesquelles se sont faites des petites fissurettes, ou sont causés par la présence de vers intestinaux; on comprend que la douche filiforme n'ait rien à faire contre ces prurits-là. Une seule fois, en dehors de la présence d'hémorroïdes ou de vers intestinaux, nous avons soigné un prurit anal avec grosse lichénisation ; nous avons été surpris de la résistance du tissu qui a pu bien supporter une pression de 6 kg. ; le résultat a été satisfaisant, mais moins brillant que ceux que nous avons obtenus dans les prurits vulvaires.

Dans ces variétés de prurit localisé le prurit précède nettement la lichénisation que l'on pourrait probablement prévenir ; dans le lichen plan par contre il nous semble bien que le prurit soit tout au plus contemporain de l'éruption ; il cède aussitôt la papule modifiée, mais ne cède que quand la papule a été modifiée.

LICHEN PLAN

L'application de la douche filiforme ne modifie en rien, cela va sans dire, l'évolution de la poussée ; elle n'empêche pas de nouvelles papules de se montrer, mais ne rend pas leur poussée plus intense. Ce qui est vrai, c'est que chaque papule douchée, suffisamment douchée, guérit immédiatement, et que le prurit disparaît encore plus vite que la papule. Mais pour qu'une papule soit douchée suffisamment, il faut qu'elle prenne un aspect ecchymotique ou qu'il se fasse à son niveau une sorte de grosse vésicule pleine d'un liquide très clair. Et alors, si on s'attaque à un lichen plan dont l'évolution est terminée, le lichen plan est

guéri aussitôt qu'on a pu doucher toutes les papules ; on a gagné sur les autres procédés des semaines et on a évité au patient emplâtres et pommades, ce qui est bien quelque chose.

Dans les cas de lichen plan corné il faut aller plus loin que l'aspect ecchymotique ou que la vésicule ; il faut arriver carrément à l'exulcération si l'on veut avoir un résultat rapide et complet.

LICHEN POLYMORPHE « FEROX »

Nous en avons peut-être soigné un cas. Le malade, depuis de nombreuses années, avait un prurit réellement féroce, et des lichénifications très épaisses ; c'est pour lui que nous avons songé à la douche filiforme ; il n'a jamais guéri, mais jusqu'à sa mort il a estimé que seule la douche lui donnait du soulagement. Le premier appareil que nous avons eu à Saint-Louis avait été fait pour son usage personnel.

ACNÉS

La douche filiforme n'est d'aucune utilité dans le traitement de l'acné banale et dans l'acné phlegmoneuse elle nous a semblé pousser plutôt à la suppuration. Peut-être avec un jet un peu volumineux, moins destructeur que celui du demi-millimètre, pourrait-on faire un massage utile aux peaux infiltrées.

Où nous croyons bien que la douche filiforme serait très indiquée c'est dans le traitement de l'acné vermoulante. Elle devrait chasser les globules cornés et atténuer les cicatrices. Nous croyons très fort, mais nous n'avons jamais eu l'occasion de soigner un de ces cas.

ACNÉS COUPEROSIQUES

Dans toute la série commençant à l'éruption papulo-miliaire récidivante de la face pour aboutir à l'acné couperosique la plus vraie avec telangiectasies, etc..., la douche filiforme redevient un grand procédé, mais doit être appliquée de manière différente suivant les variétés.

Dans l'éruption papulo-pustuleuse, il faut avoir grand soin que la température du liquide ne dépasse pas 30 ou 32° et il faut

se contenter de pression faible 3 ou 3 kg. 5. Même avec cette faible pression les papulo-vésicules sont détruites, et on voit apparaître et être détruites des papules qu'avant la douche on ne voyait pas. La destruction des papules s'accompagne souvent *in situ* d'une exhalation assez considérable de sérosité. Et même quand on n'a employé que du liquide à 30° il y a pendant la nuit qui accompagne l'application, une désagréable sensation de brûlure.

Nous connaissons des exemples d'éruptions papulo-vésiculeuses qui ont guéri en une séance et sont restées guéries. Le plus souvent, c'est vrai, la cause persistant, il y a des récidives, mais il nous semble qu'on peut promettre ferme aux malades qu'avec une séance par an ils pourront se maintenir en apparence de guérison.

Dans l'acné *couperose* il faut employer les très fortes pressions ; il faut non seulement détruire les papulo-pustules, mais rompre un certain nombre de veinules.

Il n'y a pas dans la nuit qui suit la sensation de brûlure qu'il y a dans la papulo-pustuleuse miliaire, mais il se fait au niveau des papulo-pustules détruites et des veinules rompues des croûtelles qu'il faut savoir respecter jusqu'à leur chute naturelle. On ne guérit pas une couperose vraie en une séance comme ça arrive assez souvent dans l'éruption papulo-pustuleuse miliaire, mais chaque séance est accompagnée très régulièrement d'amélioration, et en quatre ou cinq séances on transforme un visage.

ACNÉ COLLOÏDE

Nous en avons douché un seul cas ; tous les éléments ont été facilement détruits. Un mois après, la malade semblait complètement guérie ; qu'en est-il advenu depuis ?

TELANGIECTASIES

Les résultats obtenus dans la couperose nous ont poussé à essayer de la douche dans le traitement des telangiectasies : telangiectasies post-radiothérapiques, telangiectasies de la kératose pilaire rouge de la face.

Dans les télangiectasies post-radiothérapiques nous avons eu succès relatifs et échecs. Dans ces formes il ne faut pas ulcérer ; et alors, on n'a de succès que si les tissus sont assez résistants pour supporter, sans ulcération, une pression suffisante pour que l'on puisse écraser les veinules. En ce cas on a un lacis veineux noirâtre dans lequel on a bien l'impression que le sang est coagulé.

Dans les bandes rouges de la kératose pilaire de la face nous avons toujours trouvé un tissu supportant les très fortes pressions ; nous n'avons jamais eu de résultat complet, mais des améliorations pourtant.

SCLÉRODERMIE EN BANDES

Chez la fillette d'un confrère, nous avons deux ans de suite douché pendant un mois une sclérodermie en bande ; quelques mois après la seconde cure la guérison était complète ; faut-il en rapporter l'honneur seulement à la douche.

CHELOÏDE VRAIE

Ce résultat nous a poussé à doucher une cheloïde vraie chez un enfant. Nous avons obtenu une guérison complète qui se maintient absolue depuis des années ; mais au niveau de la lésion la peau a un aspect parcheminé, aminci.

CURETAGE DES LUPUS

Dans tous les cas précédents nous n'avons pas entamé les tissus ; à peine avons-nous eu, sans les chercher, de légères exulcérations, parce que nous douchions des tissus résistants.

Quand on douche des lupus au contraire, on peut broyer, faire disparaître les tissus malades, alors que les tissus sains sont toujours respectés. On fait un véritable curetage qui semble valoir au moins celui qu'on ferait avec des curettes. Une colonne d'eau d'un demi-millimètre pénètre bien autant qu'une curette si fine soit-elle, et la fine curette a besoin d'être maniée par une main

experte, tandis qu'avec la douche il n'y a qu'à taper, elle saura choisir ce qui lui revient.

Le curetage par la douche est douloureux à coup sûr, mais pas plus que ne serait celui qu'on ferait à la curette. Le curetage superficiel du lupus érythémateux est généralement bien supporté; celui du lupus tuberculeux peut être précédé d'anesthésie locale par injection de stovaïne ; pour un petit malade du service Hudelo nous avons opéré sans anesthésie générale et le résultat a été très bon.

Doit-on traiter par la douche filiforme tous les lupus ? Assurément non.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Il ne faut pas doucher un lupus érythémateux ambulant, ni même un lupus érythémateux en évolution. Mais on doit doucher tous les érythèmes crétacés, tous les lupus érythémateux fixes. Même pour les cas superficiels, pour ceux qui semblent relever du savon ou procédés analogues, avec la douche on ira beaucoup plus vite. L'ulcération que donne la douche dans le lupus érythémateux est toujours très superficielle. Les résultats que donne la douche dans le lupus érythémateux ne peuvent se mettre en balance qu'avec ceux que donne la neige carbonique. L'application de la neige carbonique est peut-être moins désagréable, mais la douleur persiste au moins 24 heures, tandis qu'elle disparaît aussitôt la douche terminée. Avec les deux procédés les cicatrices sont également régulières, mais celles que laisse la neige carbonique sont souvent trop blanches. Nous avons eu assez souvent, les années suivantes, des récidives de nos lupus érythémateux mais pas au centre des cicatrices. Jamais qu'en points isolés sur les bords, il est bien facile de venir à bout de ces points-là.

LUPUS TUBERCULEUX

Pour ceux-ci nous avons tendance à croire qu'ils sont tous justiciables de la méthode. Pour le lupus excédens, pour le lupus vorax nous connaissons les résultats merveilleux que donne souvent la scarification quadrillée ; mais s'il est plus facile d'avoir à sa disposition un scarificateur qu'une installation de douche,

nous connaissons bien peu de mains capables d'obtenir des scarifications les brillants résultats que certains en obtiennent ; et toutes les mains sont à peu près égales dans l'emploi de la douche. La supériorité de la scarification ne nous semble indiscutable que dans les lupus du bord des orifices.

Et pour le lupus non excédens la méthode peut encore donner de très bons résultats ; plus faciles c'est certain si sous le lupus il y a un plan résistant, mais possibles encore lorsque cette condition n'existe pas.

Il faut seulement avoir la main très lourde, être bien convaincu qu'on n'ira jamais trop loin, que la douche ne s'attaque qu'au tissu pathologique.

Nous n'avons pas vu un seul cas d'infection ; ça s'explique peut-être par le lavage que fait la douche et par l'exhalation considérable de sérosité qui suit.

Nous avons eu toujours des cicatrices très belles, surtout, croyons-nous, parce que nous supprimons tout pansement. L'écoulement sanguin arrêté, nous ne nous occupons plus de l'ulcération ; la sérosité sanglante qui arrive après le sang se concrète en croûte épaisse et adhérente ; nous n'y touchons pas ; le malade circule à l'air le plus possible ; nous attendons que la croûte se détache seule, et au-dessous, toujours, nous le répétons, nous avons trouvé une cicatrice d'aspect très satisfaisant, déprimée parfois, mais jamais irrégulière.

Nous croyons bien que les résultats que nous avons obtenus à La Bourboule ont eu de la tenue ; à tous nos clients nous disons qu'en hiver médecin et appareil seront à leur disposition à Saint-Louis, et nous n'avons jamais eu à nous occuper que de notre petit malade à la chéloïde.

DE L'ICTÈRE SYPHILITIQUE ANTÉROSÉOLIQUE ET DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA SYPHILIS AVANT LA ROSÉOLE

Par L. CHATELLIER et V. BONNETERRE
Chef de clinique

(Travail de la clinique de dermato-syphiligraphie de Toulouse)
(Prof. CH. AUDRY)

On connaît la fréquence des lésions hépatiques au cours de la syphilis acquise. Les hépatites tardives avaient particulièrement retenu l'attention des cliniciens par leur caractère de chronicité et de gravité. Mais ils n'avaient pas manqué de remarquer et de décrire les lésions qui se produisent dans les stades précoces de la syphilis : ictères bénins ou graves de la période secondaire.

Ricord, Lancereaux, Quincke, Rollet, avaient décrit dans les premières semaines de la vérole un ictère hépatique qu'ils attribuaient à la compression des voies biliaires par des ganglions hypertrophiés. Dans quelques cas très rares, cette pathogénie reçut une démonstration nécropsique.

Gübler, Braümler, Senator pensaient que l'ictère secondaire était dû à un exanthème syphilitique des voies biliaires, comparables à l'exanthème cutané ou muqueux. Finger fut d'avis, au contraire, que l'ictère traduisait l'atteinte du foie par la toxine du virus. Julien, lui, l'attribuait à l'émotion que causait au patient la découverte de sa vérole. Mauriac et Fournier ont longuement décrit l'ictère de la période exanthématique de la syphilis. La découverte du tréponème dans les viscères fit admettre l'atteinte directe de la cellule hépatique par le microbe.

Jusque-là on avait surtout décrit l'ictère de la période secondaire ; avant la roséole, l'ictère était rapporté à une cause surajoutée. Cependant Lasch publia, en 1894, une belle observation, où l'ictère fut presque contemporain du chancre. Les manifesta-

tions antéroséoliques se multipliant, l'attention fut retenue par ces cas extrêmement précoces. En 1910 de Beurmann publia un cas d'ictère hémolytique avant la roséole ; Castaigne les signale, en 1920, dans sa revue documentaire sur les « Ictères dans la Syphilis ». Milian en publie récemment trois observations. Nous donnons une observation inédite recueillie dans le service de notre maître, M. le prof. Audry.

LASCH. — *Berliner Klinische Wochenschrifft*, 1894, p. 909.

A. F., jeune femme de 19 ans, entre le 5 septembre 1892 à la clinique médicale pour un ictère franc datant, dit la malade, d'un jour. On s'aperçoit d'une érosion indurée sur la commissure postérieure de la grande lèvre droite, avec adénopathie inguinale, indolente et volumineuse. La malade eut des rapports le 25 juin 1892 avec un jeune homme en traitement syphilitique depuis un an environ. Fin juillet elle aurait vu apparaître cette érosion vulvaire.

Les jours suivants l'ictère se fonce ; douleurs dans les membres, légère température, l'appétit conservé, foie un peu augmenté de volume.

Le 10 septembre. Ictère très intense. Exanthème maculo-papuleux « colossal » sur le tronc, la tête et les extrémités. Le chancre est à peu près cicatrisé, adénopathie généralisée, papules nombreuses, ictère plus foncé, pigments biliaires dans les urines, fèces décolorées, foie gros et douloureux, rate hypertrophiée. La malade reçoit une injection quotidienne de sublimé.

9 octobre. L'ictère s'efface vite, dans les urines, traces de pigments biliaires, fèces plus colorées, le foie n'est plus douloureux, l'exanthème en voie de disparition.

29 octobre. Amélioration. Poids augmenté de 8 livres. Ictère disparu, foie redevenu normal.

DE BEURMANN, BITH et CAIN. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1910, p. 637.

F. T., âgée de 19 ans, couturière ; entrée à l'hôpital le 12 novembre 1910. 15 jours avant l'entrée, éruption maculo-papuleuse.

21 jours avant l'entrée (soit une semaine avant la roséole), ictère, sans trouble gastro-intestinal. Pas d'antécédent lithiasique ou autre.

Ictère franc, généralisé, *sans cholurie*, *sans décoloration des fèces ;* pas de constipation. Foie non augmenté de volume. *Rate volumineuse*. Pas de prurit.

Traitement mercuriel commencé le 6 novembre (Biiodure d'Hg : 0,02 centgr.) ; disparition de la roséole, de la splénomégalie et de l'ictère.

Examen du sang.

4 novembre. Cholémie, anémie : 3.750.000 gl. R. ; leucocytose : 3.000. Hémoglobine normale. Pas d'hématies nucléées ; hématies granuleuses 10,15 o/o. Résistance globulaire diminuée.

12 novembre. Cholémie plus faible. Gl. R. : 4.525.000. Gl. B. : 15.000. Hémoglobine : 90-100. Résistance globulaire accrue.

MILIAN. — *Paris Médical*, 21 juin 1920, p. 141.

Observation I

M. M., 21 ans, entrée à Saint-Louis pour plaie contuse du cuir chevelu, transférée service de médecine le 8 février 1920 pour ictère.

Ictère marqué des téguments et des muqueuses. Urines foncées riches en pigments et sels biliaires, pas de sucre, pas d'albumine ; décoloration des matières fécales. Rate perceptible. Quelques vomissements bilieux, température à 37°2.

Rien dans les antécédents, divers organes normaux.

A la vulve, cinq petits chancres ignorés de la malade.

12 février. R. W. négative. 16 février. R. W. douteuse.

17 février. Ictère presque disparu, matières fécales recolorées. Réacsions de Hay et de Gmelin négatives. Température : 38°.

20 février. R. W. +. 27 février, Ictère disparu, puis roséole.

Traitement antisyphilitique.

Observation II

D. Victor, 27 ans, entré à l'hôpital le 29 février 1920 pour chancre du frein. Presque en même temps que le chancre, jaunisse qui fut traitée dans un service de médecine par régime lacto-végétarien et *calomel* (0 gr. 05 tous les cinq jours pendant 15 jours). L'ictère, atténué, a repris : décoloration des matières fécales, urines riches en pigments et sels biliaires, sans sucre ni albumine, foie gros, rate normale, pouls à 68.

Pas d'antécédents pathologiques, sauf alcoolisme : 3 litres de vin, dizaine d'apéritifs.

3 février, roséole.

Traitement antisyphilitique, qui amène disparition de l'ictère au bout de 15 jours.

Observation III

M. C., chancres de la verge en octobre 1913, accompagnés de roséole, traités par l'olarsol, le novarsébenzol et un traitement mercuriel de 2 ans. R. W. négative à plusieurs reprises, sans accidents ; réactivation nulle.

Le 7 juin 1919, érosion face interne du prépuce ; R. W. négative, pas de tréponème ; 12 jours après le chancre, ictère léger, avec selles un peu décolorées. Le 15 juin, ictère très foncé, pigments biliaires dans les urines, décoloration partielle des fèces, foie et rate augmentés de volume.

Traitement par l'huile grise ; l'ictère ne tarde pas à s'améliorer, puis

roséole, R. W. + + disparition de l'ictère, cicatrisation du chancre, novarsénobenzol.

Observation personnelle

Ph. V..., 22 ans, lingère, entrée à l'hôpital le 2 juillet

Mère morte à 52 ans d'un cancer du sein, père mort d'affection cardiaque, deux frères et trois sœurs en bonne santé.

Rien à signaler dans les antécédents de la malade.

Au début du mois de mai, coït suspect, troubles généraux vagues, coïncidant avec la suppression des règles.

Vers le début de juin, peu à peu la malade a senti ses forces diminuer ; lassitude générale, œdème malléolaire, troubles digestifs : inappétence, vomissements, obligeant la malade à quitter l'atelier. S'aperçoit vers le 20 juin d'une jaunisse qui, dit-elle, était très accentuée ; la malade se met spontanément au régime lacté, l'ictère diminue un peu.

Apparaissent des douleurs au niveau de la grande lèvre qui conduisent la malade à l'hôpital vers la fin du mois de juin. On constate sur l'extrémité postérieure deux érosions, peu suintantes, presque complètement cicatrisées, accompagnées d'un œdème assez considérable de la grande lèvre gauche ; induration lamelleuse, difficile à percevoir ; adénopathie dure de l'aine gauche ; tréponème à l'ultra-microscope. A l'examen général, on trouve encore un ictère assez intense avec coloration des téguments et des muqueuses. Pas de trace de roséole ; pas de prurit.

Foie gros, douloureux ; rate perceptible à la percussion et à la palpation, très douloureuse. Les fèces sont un peu recolorées.

L'examen des urines donne la réaction de Gmelin ; albuminerie notable ; volume total 900 cc. Grossesse de 2 mois environ.

Examen du sang : formule leucocytaire normale ; résistance globulaire augmentée notablement. R. W. + +.

Régime lacté. Injection de 0,45 de néosalvarsan.

A la deuxième injection faite 9 jours après, l'albuminerie a presque disparu ; les urines recueillies sont analysées par M. Valdigmer, pharmacien en chef des hôpitaux, qui trouve des traces d'albumine, de l'urobiline en quantité notable. L'ictère rétrocède rapidement. L'état général s'amende ; à cause de l'état de grossesse, le traitement est poursuivi avec énergie. La malade avorte au troisième mois et demi de sa gvossesse. L'ictère et l'albumine avaient disparu complètement.

Ces observations montrent bien qu'il existe, tout près du chancre et avant la roséole, des ictères syphilitiques légitimes.

Dans l'observation de Lasch, l'ictère s'est déclaré alors que la malade portait encore son chancre non cicatrisé et il est probable que la malade en a découvert l'existence assez longtemps après le début. Dans les cas de Milian et dans le nôtre, l'ictère a paru

peu de temps après le chancre, ou presque à la même époque. Une observation de Ricord, rapportée par Lasch, signale l'ictère quatre à cinq semaines après le début de l'accident primitif. Dans le cas de Beurmann, Bith et Cain, l'ictère, plus tardif, a précédé d'une bonne semaine l'apparition de l'exanthème cutané.

D'autre part, si l'on compulse les observations des vieux auteurs, on est en droit d'imputer à la syphilis pas mal d'ictères étiquetés catarrhaux ou émotifs ; leur extrême précocité empêchait de les ramener à leur origine vraie.

En effet l'ictère syphilique préroséolique s'offre avec tous les symptômes de l'ictère hépatique vulgaire.

Le début en passe souvent inaperçu, n'est pas marqué ou rarement, de troubles gastro-intestinaux, capables d'attirer l'attention du malade.

Les téguments et les muqueuses sont rapidement envahis et, dans certains cas, l'ictère atteint une intensité considérable, la peau est très colorée et les muqueuses aussi. Les urines, diminuées en quantité, sont hautes en couleur, contiennent des pigments et des sels biliaires, parfois seulement de l'urobiline vers la fin de la jaunisse. On y trouve quelquefois de l'albumine. Les matières fécales sont décolorées, couleur mastic. Le foie est le plus souvent augmenté de volume : sa matité est accrue, son bord dépasse les fausses côtes et la palpation en est fréquemment douloureuse. La rate est, dans la majorité des cas, hypertrophiée et se laisse atteindre facilement par la palpation. Ce symptôme est d'importance, car on sait la fréquence extrême des rèactions spléniques dans la syphilis au début. La rate même peut être le siège d'une douleur vive, et Besnier avait déjà attiré l'attention sur cette pleurodynie précoce splénique dans la syphilis, associée ou non à des troubles hépatiques. Il est remarquable de constater le peu d'intensité des troubles fonctionnels gastro-intestinaux au cours de l'ictère syphilitique précoce. Déjà Lasch, dans son observation, insistait sur la conservation de l'appétit et du fonctionnement stomacal chez sa malade. Milian, et nous-même, avons fait la même constatation.

L'état général est également peu modifié, la fièvre, quand elle existe, est modérée et ne dépasse guère 38°. Enfin il convient de signaler que le prurit n'existe pas dans les cas que nous avons pu trouver, et pourtant il y a rétention des sels comme des pigments biliaires.

Ces ictères antéroséoliques évoluent le plus souvent assez vite, dès que leur nature est reconnue. En effet, les malades vont d'abord dans un service médical, sont soumis à la diète lacto-végétarienne, puis à l'examen, on découvre le chancre et le traitement antisyphilitique est institué, qui ne tarde pas à produire, avec la cicatrisation du chance, l'atténuation puis la disparition de l'ictère et le retour à l'état normal.

Telle est la forme habituelle de l'ictère syphilitique : ictère hépatique avec cholurie, décoloration des matières fécales, augmentation de la résistance globulaire.

MM. de Beurmann, Bith et Cain ont publié une observation (celle que nous avons donnée plus haut), d'un ictère hémolytique acquis, précédant la roséole. Gaucher et Giroux avaient, avant eux, fait connaître des cas d'ictère syphilitique hémolytique, dans le cours de la période dite secondaire, après ou en même temps que les accidents cutanéo-muqueux.

Il s'agit bien ici d'un ictère, avec coloration des téguments et des muqueuses, mais pas de cholurie, pas de décoloration des matières fécales, la résistance globulaire est diminuée. On trouve des hématies granuleuses, de l'hypertrophie de la rate. C'est le tableau clinique de l'ictère hémolytique acquis, bien connu depuis les travaux de Widal et de ses élèves. Ici comme là, l'intervention de la thérapeutique antisyphilitique amène la disparition rapide de l'ictère et la disparition des troubles sanguins originels.

D'où l'importance d'un diagnostic précis et exact de la cause. Savoir s'il s'agit d'un ictère hépatique ou hémolytique, est chose aisée. Dans l'un, il y a cholurie, décoloration des matières, augmentation de la résistance globulaire ; dans l'autre, pas de cholurie, fèces normalement colorées, fragilité globulaire, anémie, hématies granuleuses.

Donc pas de difficultés.

A quoi rapporter l'ictère ?

L'ictère catarrhal s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, de fièvre, de mauvais état général, il y a du prurit, de la bradycardie ; l'évolution est plus longue, l'action du régime alimentaire et de la médication plus rapide, souvent il existe un antécédent infectieux.

L'ictère syphilitique préroséolique, comme l'ictère secondaire, résiste le plus souvent au régime, au repos. On trouve en même

temps le chancre, dont l'évolution est parallèle à celle de l'ictère ; pas d'autre antécédent capable d'expliquer l'ictère. Milian a insisté sur l'absence du prurit, sur l'absence de troubles gastro-intestinaux, sur la faible intensité des réactions fébriles et générales.

Mais le meilleur argument se trouve dans l'efficacité extrême et rapide du traitement antisyphilitique, arsenical ou mercuriel. Dès la première injection de novarsénobenzol, on voit s'amender la cholurie, la décoloration des matières fécales, et l'état général revient vite à la normale quand il a été touché. Chez notre malade, la nature syphilitique de l'ictère s'est affirmée par la coexistence d'une albuminurie notable qui a cédé rapidement à la première injection, concurremment d'ailleurs avec l'ictère.

L'extrême précocité de l'ictère antéroséolique survenu avant l'administration de tout médicament, nous permet d'écarter les ictères toxiques dus aux novarsénobenzols. Milian n'a-t-il pas fait remarquer, à leur propos, qu'on imputait trop souvent au médicament des ictères relevant en réalité de la syphilis, comme le prouvait l'action salutaire du traitement redoublé ?

Il ressort que le pronostic de cette affection demeure bénin, ce d'autant plus qu'elle aura été reconnue et traitée plus tôt. Si l'on connaît des cas d'ictères graves secondaires, il n'a pas été publié d'exemples survenus avant la roséole.

Nous rattacherons aux lésions hépatiques, un cas de glycosurie avec phosphaturie, polyurie, polyphagie et polydypsie légères, publié par Tschistiakof[2] survenu chez un malade porteur de son chancre et guéri par le traitement antisyphilitique.

Hallopeau et Fouquet signalent les troubles fonctionnels hépatiques avant la période secondaire. Ce sont des symptômes d'insuffisance fonctionnelle ; hypoazoturie, rapport azoturique inférieur à la normale (Bouchard, Gaucher et Crouzon), urobilinurie (Samberger), glycosurie alimentaire (Samberger, Paris et Dobrovici), glycosurie spontanée.

Le foie, d'ailleurs, n'est pas le seul organe dont l'atteinte se traduise cliniquement à une période aussi précoce.

Nous ne parlerons pas, bien entendu, des modifications que seul le laboratoire permet de déceler. Tout le monde connaît les altérations du liquide céphalo-rachidien qui se produisent peu après le chancre. Altérations bien étudiées par Ravaut ; chacun sait que la réaction de Bordet-Wassermann et celle de Sachs-

Georgi apparaissent dans le sang et souvent dans le liquide céphalo-rachidien vers la troisième semaine du chancre. Enfin le tréponème a été retrouvé dans le sang circulant très peu de temps après l'apparition de l'accident initial. Nous nous bornerons à étudier sommairement les manifestations cliniques de la syphilis dans la période dite « seconde incubation ».

En 1901, M. le professeur Audry publiait, avec un de ses élèves, une observation de rash préroséolique ; revenant sur cette question et étudiant l'importance de la réaction de J. J. H., notre maître citait une observation ancienne d'exanthème préroséolique et rappelait que Bassereau, en France, en avait parlé dans sa classification des syphilides maculeuses. Augagneur, du Castel et Galtier, ont fait remarquer que l'exanthème guttural précède le plus souvent la roséole.

Le rein est un des organes dont l'atteinte nous est la mieux connue, en raison des examens fréquents d'urines pratiqués sur les malades. Talamon, Fournier, connaissaient bien la néphrite antéroséolique. En 1912, notre maître en publiait trois observations démonstratives. En 1920, Dumet, dans sa thèse sur les « Néphrosyphiloses primaires », rapporte 17 observations où la néphrite est apparue de 14-30 jours après le chancre.

Tantôt la lésion rénale est une découverte du médecin, lors d'un examen d'urine ; on trouve alors une albuminurie de peu d'intensité, sans troubles généraux ou fonctionnels. Tantôt on assiste au développement d'une néphrite aiguë avec oligurie, œdème généralisé, dyspnée, troubles généraux et urinaires intenses, si bien que la véritable étiologie échappe souvent, jusqu'à l'apparition des manifestations cutanées. Le traitement assure en même temps le diagnostic, car, le plus souvent, l'albuminurie rétrocède, complètement ou incomplètement, les troubles fonctionnels ou généraux s'amendent et disparaissent. Quoi qu'il en soit, le pronostic demeure réservé, à cause des récidives ou des guérisons incomplètes, en dépit d'un traitement sérieux, mais qui doit être prudent.

Au même titre et dans les mêmes conditions, les méninges réagissent précocement à l'infection syphilitique ; en dehors des modifications du liquide céphalo-rachidien, il existe une méningite syphilitique préroséolique dont les premières observations sont dues à Boidin et Weil, à Achard et Desbouis et à M. le professeur Audry. On trouve le trépied méningitique : céphalée

intense, vomissements, constipation, avec signe de Kernig, exagération des réflexes, obnubilation fréquente. La fièvre et les phénomènes généraux sont peu marqués. Livrées à elles-mêmes ces méningites s'amendent spontanément, mais le traitement, qui doit être institué avec précaution, fait rapidement disparaître la céphalée, rend le sommeil et la santé aux malades. A côté des méningites préroséoliques, il convient de placer la paralysie faciale qui suit de près le chancre, bien étudiée par Ménard dans sa thèse, par Balzer et Faure-Beaulieu. Attribuée par les uns à une névrite périphérique, par les autres à une compression dans l'aqueduc de Fallope par périostite précoce, la paralysie faciale guérit vite et bien sous l'action du traitement antisyphilitique.

Récemment Nicolau attirait l'attention sur l'extrême précocité de l'inégalité pupillaire associée ou non à la lymphocytose rachidienne dans la syphilis primaire.

La rate subit également l'infection précoce. Quinquand et Nicole, de Beurmann et Delherm, ont montré la fréquence de la splénomégalie au cours de la syphilis primaire. Ces derniers auteurs en font même un signe presque constant de l'infection précoce syphilitique.

Depuis longtemps les syphiligraphes avaient décrit les périostites antéroséoliques de la syphilis. Mauriac, en 1872, leur a consacré la première étude d'ensemble, Rollet, Fournier les ont bien décrites. Dans un travail récent, un de nous a recueilli les nombreuses observations parues, surtout en France, sur cette question. Les articulations sont également atteintes : il s'agit tantôt d'arthrite monoarticulaire, tantôt de polyarthrite simulant le rhumatisme articulaire aigu. Ces arthrites cèdent très facilement au traitement spécifique, alors qu'elles résistent aux médicaments usuels.

Gaillard, dans sa thèse, a étudié les phlébites syphilitiques précoces des membres inférieurs. Bien connue des premiers syphiligraphes, la phlébite syphilitique fut méconnue, puis niée par la suite. Un des premiers Gosselin, en France, sut la retrouver, après lui Mauriac, Fournier, Thibierge et Ravaut l'ont bien étudiée, surtout dans les périodes précoces de l'infection. Gaillard rapporte quatre observations de phlébite survenant un mois après le chancre, avant tout exanthème. La nature syphilitique de ces phlébites fut démontré péremptoirement par la présence de tréponèmes dans les tuniques de la veine. Les vaisseaux les

plus fréquemment lésés sont les veines superficielles du membre inférieur, puis du membre supérieur, parfois les veines profondes. Il est exceptionnel que la phlébite syphilitique se limite à une seule veine et souvent les lésions sont symétriques. Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la phlébite syphilitique débute et évolue insidieusement ; les phénomènes locaux sont réduits au minimum, il faut une palpation attentive pour trouver les cordons durs et noueux de la phegmatia. Les douleurs, quand elles existent, subissent assez souvent une exacerbation nocturne. Pas de fièvre et, fait remarquable, l'embolie y est exceptionnelle. Cependant les récidives sont fréquentes et la maladie évolue par poussées successives.

Les artères sont peu lésées dans les stades précoces de la syphilis. Cependant Mauriac cite le cas d'un homme jeune, mort subitement, chez lequel on a trouvé un thrombus de l'artère carotide interne gauche. Le malade était porteur d'un chancre syphilitique non cicatrisé et ne présentait pas d'autres lésions.

L'oreille interne est souvent frappée par la syphilis, dès les premières semaines. Ces localisations, d'abord méconnues, ont été trouvées ensuite d'une grande fréquence. Rigaud, qui les a bien étudiées, les a rencontrées chez 18 o/o des malades porteurs de chancre. En Allemagne Otto Mayer, sur 64 malades examinés, six étaient entre la troisième et la sixième semaine de l'infection. La syphilis frappe tantôt le nerf auditif seul, tantôt le nerf auditif et d'autres nerfs crâniens. Dans les formes acoustiques pures « les accidents auditifs internes dus à la syphilis ont une évolution bénigne (74 o/o de guérison) ». Dans les formes associées « en général l'auditif reste définitivement lésé, car étant le premier atteint, il est le plus fortement touché. Les autres nerfs récupèrent, au contraire, très souvent leur valeur première » (Rigaud).

Chaillous a publié deux cas de choroïdite et de chorio-rétinite dans les premières semaines du chancre, avant toute manifestation cutanée et muqueuse.

Ajoutons ces deux observations de Reiss :

I. 5 heures après le coït suspect, excision d'une excoriation de la face interne du prépuce. 10 jours après, adénite peu douloureuse, puis indolente. 59 jours après l'excision, éruption de syphilides maculo-papuleuses.

II. Une femme enceinte de huit mois est infectée par son mari. Un

mois après, naissance d'un enfant qui, au bout de deux semaines, présente des symptômes évidents de syphilis héréditaire. Quatre semaines après l'accouchement, roséole syphilitique chez la mère.

Tous ces faits, que nous avons réunis dans ce travail, montrent la précocité de la généralisation viscérale de la syphilis. Le chancre ne peut plus être considéré comme un accident encore local ; dès son apparition, l'envahissement de l'organisme est réalisé et n'attend pas souvent la roséole pour se manifester au clinicien.

BIBLIOGRAPHIE

Audry et Laurent. — Sur un rash préroséolique de la syphilis. *Annales de Dermat. et Syph.*, 1901, p. 179.

Audry. — Sur les exanthèmes provoqués, les exanthèmes préroséoliques et l'incubation de la syphilis. *Province médicale*, 1911, p. 191.

Fournier. — *Traité de la syphilis*, p. 606, t. II.

Dumet. — Les néphrosyphiloses de la période primaire. *Thèse de Paris.* 1920.

Audry. — Néphrite et chancre syphilitiques, néphrite préroséolique. *Annales de D. et S.*, 1912. p. 277.

Boukkheieff. — Etude sur les néphrites syphilitiques précoces. *Thèse de Paris*, 1889. Observation 18, p. 66.

Audry et Lavau. — Méningite préroséolique. *Annales de D. et S.*, 1914-15, p. 29.

Lavau. — Sur la méningite métachancreuse préroséolique. *Annales de D. et S.*, 1914-15, p. 280.

Achard et Desbouis. — Méningite aiguë syphilitique très précoce. *Bulletin et Mémoire Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912, t XXXIV, p. 559.

Boidin et Weil. — Méningite précoce préroséolique, *Presse médicale*, 1907, nº 85, p. 681.

Boix. — *Archives générales de Médecine*, 1894, p 152. Sur la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis.

Ménard. — Paralysie faciale au début des accidents secondaires *Thèse de Montpellier*, 1865, pp. 26 et 31.

Mauriac. — Sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. *Annales de D. et S.*, 1879-80, t. VI, pp. 66 et 67.

Jullien. — *Traité pratique des maladies vénériennes.*

Mauriac. — Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux. *Gazette des Hôpitaux*, 1892.

Etienne. — Trois cas de périostite précoce dans la phase de la préroséolique de la syphilis. *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1898.

Voisin. — Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Thèse analysée dans *Annales de D. et S.*, 1875-76, p. 386.

RUBIN. — Ueber akute Polyarthritis in zweiten Incubationstadium der Syphilis. *Archiv. für D. und S.*, 1913, p. 161, analysé dans *Annales de D. et S.*, 1914-15, p. 558.

GAILLARD. — De la syphilis veineuse et particulièrement de la phlébite syphilitique précoce des veines superficielles des membres, *Thèse de Paris*, 1911.

MENDEL. — Contribution à l'étude de la phlébite syphilitique. *Archives générales de Médecine*, 1889.

MAURIAC. — Artériopathies syphilitiques. *Archives générales de Médecine*, 1889, p. 513.

RIGAUD. — *Thèse de Toulouse*, 1913. Syphilis acquise et oreille interne.

CHAILLOUS. — Complications oculaires précoces de la syphilis. *Bulletin de la Société ophtalmologique de Paris*, 1912, résumé dans *Annales de D. et S.*, 1912, p. 385.

BALZER et FAURE-BEAULIEU. — Paralysie faciale précoce. *Bulletin de la Société française de D. et S.*, 1902, p. 327.

LASCH. — Icterus syphiliticus precox. *Berliner klinische Wochenschrifft*, 1894, p. 906.

DE BEURMANN, BITH et CAIN. — *Bulletin et Mémoires Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1910, p. 686.

MILIAN. — L'ictère syphilitique primaire. *Paris médical*, 21 août 1920, p. 141.

QUINQUAUD et NICOLLE. — Etude clinique sur l'hypertrophie de la rate dans la syphilis acquise. *Bulletin de la Société française de D. et S.*, 1892, p. 530.

BESNIER. — Syphilis viscérale précoce : hypersplénie syphilitique secondaire, *Bulletin Société franç. de D. et S.*, 1893, p. 2.

DE BEURMANN et DELHERM. — Etude de la rate dans la syphilis acquise. *Annales de D. et S.*, 1900, p. 1003.

TSCHISTIAKOFF. — Analysé dans *Annales de D. et S.*, 1894-95. Glycosurie dans la syphilis.

MAURIAC. — Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané. *Annales de D. et S.*, 1880, p. 426.

W. REISS. — Ueber die Haltbarkeit des Begriffes « primære syphilis » als eine locale Affection. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901, p. 69, analysée dans les *Annales de D. et S.*, 1902, p. 531.

HALLOPEAU et FOUQUET. — *Traité de la Syphilis*, p. 225.

L'ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS

par les docteurs
Fernand CLÉMENT
médecin chef du centre de dermatologie (Marseille)
et
Jean DONATO
médecin aide-major
Paul PARET
médecin sous-aide-major
assistants du service.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer au Centre de Dermatologie de la XVe Région, à l'Hôpital militaire de la Rose (Marseille) 35 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds dans un laps de temps assez court (mai-octobre 1920). Les observations de ces malades nous ont suggéré au sujet de l'étiologie, de l'aspect clinique et du traitement de cette affection, certaines remarques qui feront l'objet de cette étude.

Etiologie. — L'ulcère phagédénique a été longtemps considéré comme le résultat d'une complication des plaies ordinaires dans les pays chauds. On s'est appuyé sur la bactériologie et la clinique (Le Roy de Méricourt, Richard, Vincent) pour admettre l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital. Depuis le célèbre mémoire de Vincent en 1896, nous savons en effet, que la pourriture d'hôpital, la stomatite ulcéro-membraneuse et l'ulcère phagédénique des pays chauds sont causés par l'association fuso-spirillaire. Ce point d'étiologie est exact et confirmé par nos propres observations. Mais de même que le streptocoque par exemple peut engendrer dans la peau des affections d'aspects très différents (érysipèle, pyodermite ecthymas, dartres) de même l'association fuso-spirillaire peut y créer des lésions fort dissemblables et l'ulcère phagédénique se présente, comme nous le verrons plus loin avec une physionomie bien à lui.

Les fuso-spirilles recherchés systématiquement ont été trouvés chez tous les malades qui n'avaient pas déjà subi un traitement

important avant leur entrée au centre de dermatologie et nous n'avons pas grand'chose à ajouter à ce que nous savons d'eux. Leur description générale répond à celle donnée par Vincent dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de 1896. Les dimensions moyennes des fuseaux varient de 2 à 7 μ sur 1 à 3, celles des spirilles de 2 à 10 μ et plus sur 1 à 2. Les spirilles sont tantôt à bouts carrés, tantôt à extrémités effilées ; parfois aussi une extrémité est effilée et l'autre nettement carrée. Leur épaisseur est à



Fig. 1.

peu près invariable. Ils affectent toutes sortes de formes, en S, en U, en M, en Σ, rarement en Y. Le nombre des spires est variable de 0 à 5 ou 6 ; ces spires sont très irrégulières aussi de rayon contrairement à celles du tréponème pâle. Parfois nous avons noté des étranglements pouvant faire croire à une multiplication par scission ; parfois aussi une extrémité a paru mieux retenir les sels d'argent, mais nous n'avons jamais observé des spores ou fragments par scissiparité. Les fuseaux typiques sont en navette, à bouts arrondis, rectilignes ; quelques-uns sont ronds, ovales ou légèrement coudés. Ils retiennent les sels d'argent et en général les métaux lourds et les couleurs d'aniline plus énergiquement que les spirilles.

Pour la coloration nous avons surtout employé la méthode de Fontana-Tribondeau. Il nous a semblé qu'en ajoutant à l'action du nitrate d'argent sur le tannin l'action d'un autre sel à métal lourd (tartrate de fer) la coloration était plus sûre.

Une observation attentive nous a permis de remarquer certaines formes qu'il était difficile d'étiqueter fuseau ou spirille (planche I). Peut-être s'agit-il d'altérations car ces formes ont été particulièrement nombreuses chez les malades déjà traités énergiquement par des antiseptiques locaux ?

Ou alors avons-nous affaire à des formes d'évolution ? Dans d'autres cas, il n'y avait que des fuseaux sans spirilles ; ces derniers moins résistants ont-ils été les premiers détruits par le traitement de la première heure ? ou bien l'association des deux microorganismes peut-elle parfois être en défaut ?



Fig. 2.

Il ne nous appartient pas de trancher ces délicats problèmes de biologie avec les seuls renseignements que nous possédons. Ayant affaire à des Malgaches et à des Sénégalais nous avons cru d'abord reconnaître chez ces malades d'origines diverses des races différentes de fuso-spirilles, mais des examens répétés ne nous ont pas permis de conclure dans ce sens.

Une différenciation plus nette serait celle qui existe entre les fuso-spirilles de l'ulcère phagédénique et ceux de la stomatite de Vincent — les premiers nous ont paru constamment plus gros, plus trapus, moins élégants en somme que les seconds.

Le fuso-spirille, vraie cause de l'ulcère, a besoin pour se développer d'une porte d'entrée (plaie, excoriation, piqûre d'insecte). La fréquence de l'ulcère aux membres inférieurs vient de ce que les indigènes, marchant souvent les jambes nues ont de petits traumas cutanés plus fréquents que sur les autres parties du corps ; l'usage du soulier militaire bien souvent a provoqué chez plusieurs de nos malades des excoriations servant de porte d'en-

trée. Nous n'avons pas remarqué d'autres causes prédisposantes, tous nos sujets étaient jeunes, militaires bien portants, sans affection organique grave. La syphilis elle-même s'est montrée rare chez cette catégorie de malades : l'étude du Wassermann faite plus loin le démontrera.

ASPECT CLINIQUE. — L'aspect clinique de l'ulcère phagédénique est bien particulier à cette affection. Il ne s'agit pas en effet



Fig. 3.

d'une plaie quelconque sur laquelle une superinfection a orienté l'évolution vers un phagédénisme banal. Nous savons aujourd'hui que le phagédénisme a des physionomies diverses suivant sa cause provocatrice : celui du chancre mou s'accroît par de véritables abcès sous-dermiques de voisinage s'ouvrant sur les bords de l'ulcère où il constitue des clapiers et des fusées purulentes étendues ; celui de la syphilis, rouge et gangréneux, dissèque les tissus en surface et en profondeur ; celui du phagédénisme géométrique de Brocq n'intéresse que la peau et s'étend en dessinant des courbes régulières. Le phagédénisme de l'ulcère des pays chauds a lui aussi une forme clinique précise et cette forme nous la retrouvons dans l'angine ulcéro-membraneuse due aux mêmes agents microbiens et nous la croyons caractéristique de toutes les fuso-spirilloses.

Ce phagédénisme s'étend en surface et en profondeur creusant l'organisme en cupule et laissant comme résidu de son travail destructif des lambeaux sphacélés, des caillots sanguins et des fausses membranes grisâtres qui exhalent une odeur cadavérique. A la périphérie de la cupule, l'ulcère est surélevé en un bourrelet dur ne présentant aucun micro-abcès typique. Le contour général de cette cupule est toujours géométrique : il est ou circonférence parfaite comme dessinée au compas, ou ovale, ou en cas de récidive



Fig. 4.

dans un sens circonférence nouvelle ou encoche formant une circination avec le contour primitif. Quand on curette on arrive sur une surface dure, résistante, grinçant sous la pression de l'instrument et laissant sourdre par mille petits vaisseaux ainsi entr'ouverts une véritable pluie sanguine, facilement hémostasiée par la simple compression.

La périphérie de l'ulcère est parfois œdématiée ; le retentissement ganglionnaire n'est pas constant. Dans un cas cependant il y eut une infection ganglionnaire absolument semblable à celle de l'adénite chancrelleuse, véritable bubon inguinal à fuso-spirilles rapidement ouvert spontanément et prenant alors la physionomie caractéristique de l'ulcère. L'ulcère est

quelquefois unique, mais c'est pour ainsi dire l'exception ; la plupart de nos malades en présentaient deux, trois, cinq et chez l'un d'entre eux jusqu'à une cinquantaine disséminés sur les deux membres inférieurs. Les jambes semblaient comme farcies de nodosités donnant au curettage l'aspect typique de l'ulcère.

Les phénomènes subjectifs sont à peu près nuls. Les troubles fonctionnels sont subordonnés à l'extension des lésions aux muscles et aux articulations. Nous avons vu plusieurs articulations des orteils ouvertes, des tendons dilacérés, jamais la gêne consécutive n'a été assez grande pour faire éliminer le malade du service militaire. L'état général est constamment bon et nous n'avons jamais observé d'élévation thermique. L'analyse du sérum sanguin (épreuve de Wassermann) a été systématiquement pratiquée sur tous les malades par les soins du laboratoire régional de bactériologie. Voici quels en sont les résultats : 1° examen des 35 malades : 21 positifs, 14 négatifs.

Un deuxième examen des positifs quinze jours ou trois semaines ou un mois après donne : 8 positifs, 13 négatifs.

Un troisième examen des positifs n'a été fait que pour trois d'entre eux donnant deux négatifs et un faiblement positif. Les cinq autres pour diverses raisons (guérison, sortie des malades) n'ont pu être examinés une troisième fois. Toutefois l'épreuve est suffisante pour montrer qu'il s'est agi chez nos ulcéreux d'une positivité passagère imputable à la fuso-spirillose seule, car aucun traitement interne n'a été employé : la thérapeutique ne peut donc être invoquée pour expliquer le changement du signe du Wassermann. Il s'agit en l'espèce de ces positivités passagères déjà signalées par Ravaut dans certaines affections. D'ailleurs quelques positivités persistantes pourraient-elles peut-être s'expliquer par une syphilis latente : il ne nous a pas été permis de préciser ce point.

TRAITEMENT. — Le traitement fut le même pour tous : curetage sous anesthésie générale et enfumage iodé de l'ulcère. Le curetage est employé depuis que Clarac et Fontan en ont démontré la nécessité ; il doit être très complet en insistant surtout sur le bourrelet périphérique qui doit être rongé par la curette et en ne s'arrêtant que lorsque l'instrument crie sur les tissus sains sous-jacents. A ce moment on comprime légèrement la petite pluie sanguine qui s'est produite et on enfume avec un appa-

reil de Louge ou tout autre appareil de fortune pour le chauffage de la poudre d'iodoforme. Les vapeurs violettes d'iode ainsi obtenues sont projetées sur l'ulcère pendant quelques secondes puis un pansement aseptique met le champ opératoire à l'abri des contaminations.

Le jour suivant, l'enfumage est renouvelé et ainsi quotidiennement jusqu'à guérison. Sous son influence l'ulcère est rapidement recouvert de bourgeons de bonne nature, le bourrelet s'affaisse et les bords de la perte de substance se rétrécissent de jour en jour. Point n'est besoin d'immobiliser les malades, de les soumettre à un régime spécial comme ont fait certains auteurs avant nous. Nous n'avons même pas eu à recourir aux arsénobenzols intraveineux, ni locaux. Nous croyons que le curetage débarrasse l'ulcère de tous les spirilles, s'il est bien fait et la médication spécifique de ces agents microbiens devient par suite inutile. L'enfumage iodé que nous croyons être les premiers à avoir employé dans cette affection nous a paru le plus puissant moyen de cicatrisation. Quelques-uns de nos malades ont été soignés avant de nous parvenir à l'Hôpital militaire de Rochefort par l'excision aux ciseaux de tous les tissus sphacélés et pansements antiseptiques divers (permanganate, sublimé). Ce procédé peut donner des résultats, mais le travail aux ciseaux étant toujours plus incomplet que celui de la curette, expose aux récidives et retarde la guérison. Cette guérison, par notre procédé a été obtenue chez certains ulcéreux en quinze et vingt jours ; d'autres, les plus graves, ont mis trois mois, mais il s'agissait chez ces derniers malades de lésions articulaires ou tendineuses où le travail de réparation est toujours lent. Jamais nous n'avons eu à faire d'autoplastie ou d'opération secondaire.

Un deuxième curetage, quelquefois un troisième s'est imposé chez quelques-uns de nos malades indociles qui réinfectaient eux-mêmes leurs plaies (les Sénégalais défaisant très facilement leur pansement).

Conclusion.— L'ulcère phagédénique des pays chauds est une fuso-spirillose cutanée, à ulcérations géométriques, creusant les tissus en cupule, donnant du sphacèle à odeur cadavérique, provoquant une positivité passagère du Wassermann et guérissant facilement et sans complication par un curetage méthodique et un enfumage iodé quotidien.

L'URTICAIRE ANAPHYLACTIQUE

Par le Dr GILBERT PIGNET, de Toulon.

Les travaux d'Arthus, de Th. Smith, de Widal, etc., ont démontré la nature anaphylactique de la plupart des urticaires, mais il n'en reste pas moins que la pathogénie de l'urticaire anaphylactique demeure encore obscure par plusieurs de ses côtés. Le cas suivant, que j'ai pu observer minutieusement, en est la preuve manifeste.

J'ai appliqué en septembre et octobre dernier le traitement par le manganate calcico-potassique chez un tuberculeux ; j'avais déjà pratiqué 15 injections intraveineuses de bactioxyne à mon malade, à raison de deux par semaine, sans qu'il témoignât la moindre réaction. Les quatre premières injections de la seconde série, c'est-à-dire jusqu'à la 19e, furent suivies de petites crises nitroïdes et d'éruptions urticariennes fugaces, auxquelles je ne prêtais pas beaucoup d'attention, le médicament étant déclaré absolument inoffensif.

Or, à la 20e injection, il se produisit immédiatement un érythème sur les deux bras et plus développé sur le bras non touché ce jour-là. En quelques secondes apparurent de petites papules porcelainées très prurigineuses et en quelques minutes ces papules, développées et agglomérées, formaient sur chaque bras une seule plaque urticarienne absolument caractéristique. En même temps se manifestaient quelques symptômes généraux : céphalée, frissons, sueurs, courbature, fièvre.

Il s'agissait, à n'en pas douter, de troubles anaphylactiques, caractérisés par des phénomènes vasculo-sanguins, sous forme de crise hémoclasique et reliés évidemment aux petites crises nitroïdes observées précédemment.

En 48 heures tous les phénomènes réactifs avaient disparu, mais j'abandonnais pour quelque temps cette médication pour laquelle l'organisme de mon malade se montrait nettement intolérant.

Après un repos de trois mois, j'ai voulu reprendre la médication; or, à la première injection, et malgré l'absorption préalable de 1 milligr. d'adrénaline, l'urticaire s'est reproduite, mais dans de certaines conditions que je tiens à décrire en détail, parce qu'extrêmement curieuses.

L'injection intraveineuse de bactioxyne a été faite dans le bras droit; immédiatement le malade a ressenti une sensation de brûlure et de picotement sur le bras gauche, que j'ai tout de suite découvert et sur lequel j'ai pu suivre pendant une demi-heure l'évolution de l'éruption.

Tout d'abord deux plaques érythémateuses isolées se sont produites sur les deux veines, céphalique et basilique, du bras gauche, à l'endroit même où j'avais pratiqué les piqûres des séries précédentes. Puis, peu à peu, sont apparues, toujours exactement au niveau de ces mêmes piqûres, quelques papules d'urticaire, minuscules, qui se sont multipliées rapidement. Au bout de cinq minutes l'éruption présentait la topographie suivante : elle avait pris sur chaque veine une disposition en fuseau, dont le renflement, bourré de petites papules, correspondait au siège même des piqûres; les pointes des fuseaux suivaient, dans le haut et le bas, la direction des deux veines.

Puis, insensiblement, les papules des fuseaux se sont agglomérées, les fuseaux eux-mêmes se sont élargis, déformés et, dix minutes après, l'éruption n'offrait plus qu'une seule plaque urticarienne, très volumineuse. qui s'étendait sur toute la face antérieure de l'avant-bras, du pli du coude à quelques centimètres du poignet. Dure, élastique, porcelainée, elle offrait bien tous les caractères de la plaque d'urticaire, avec sensation de chaleur, de prurit, etc. A noter qu'il ne s'était produit aucune papule sur deux coups d'ongle que j'avais faits à dessein sur une région voisine des fuseaux. A noter encore qu'aucune réaction locale ne s'est manifestée sur le bras droit et que quelques symptômes généraux, malaise, frissons, pâleur, ont obligé le malade à prendre la position allongée pendant une demi-heure.

Le problème anaphylactique se complique donc de phénomènes secondaires difficiles à interpréter.

D'abord, pourquoi cette médication, très bien supportée dans les premières séries, jusqu'à la 16e piqûre, où s'étaient manifestés les premiers symptômes d'intolérance, a-t-elle provoqué à la reprise du traitement, trois mois après et à la première piqûre,

le retour de ces mêmes phénomènes anaphylactiques ? L'organisme, qui a laissé dans les premières séries accumuler le produit de 15 à 20 injections sans réagir, n'a-t-il rien éliminé pendant trois mois et est-il resté saturé au point de ne pouvoir supporter une nouvelle injection, malgré un long repos ? Ou bien faut-il supposer que ce même organisme a été sensibilisé à la 15e ou 16e injection, qu'il demeure sensibilisé et qu'il restera à jamais intolérant à la médication mangano-calcico-potassique ?

Mais encore, pourquoi cette éruption localisée au bras gauche, alors que le bras droit injecté ne réagit pas ? Pourquoi cette localisation primitive de l'éruption urticarienne à l'endroit même des anciennes piqûres ? Pourquoi enfin cette disposition primitive de la plaque éruptive en fuseau le long des veines injectées, avec renflement, c'est-à-dire avec maximum de réaction, au niveau des piqûres ? Cette disposition de l'éruption nous permettrait de supposer que les veines jadis injectées sont restées imprégnées par le produit médicamenteux et que leurs parois sont d'autant plus imprégnées qu'elles sont plus proches du siège des piqûres : par un phénomène analogue à celui du magnétisme, les réactions cutanées ou plutôt vasculo-cutanées, s'orienteraient parallèlement à cette imprégnation. Cette hypothèse expliquerait, ou pourrait expliquer, la localisation de l'éruption au niveau des veines précédemment injectées.

Mais alors il resterait encore à rechercher pourquoi la réaction veineuse locale a épargné le bras injecté ce jour-là, car il n'y a pas là une simple question de coïncidence.

Quoi qu'il en soit, et malgré toutes les hypothèses que nous pouvons formuler sur la question de l'anaphylaxie, le problème anaphylactique demeure encore obscur sur bien des points et ne nous paraît pas près d'être résolu.

Leucémies.

Relation pathogénique entre les leucémies et certaines dermopathies, par L. Betances, *Homatologica. Arch. ital. di ematolog. serologia*, avril 1920.

B. nous rappelle d'abord les théories actuelles de l'hématopoièse. La théorie dualiste compte de moins en moins de partisans. On admet généralement que toutes les cellules sanguines proviennent pendant la vie embryonnaire d'un même tissu originel, réparti dans tout l'organisme. Après la naissance, ce tissu ne forme plus de cellules sanguines que dans la moelle osseuse, où il produit la série myélogène ; et dans les organes lymphoïdes, où il produit la série lymphogène. Mais sous certaines influences l'activité de ce tissu peut, dans les organes de l'hématopoièse, s'exalter, se retrouver au complet, ou enfin revenir au type primordial indifférencié ; elle peut même renaître dans le tissu conjonctif, où se formeront dès lors des cellules sanguines, primordiales ou adultes.

B. en s'appuyant sur plusieurs observations avec examen du sang et étude histologique des organes, nous dit ensuite qu'on retrouve toujours dans la dermatite exfoliative généralisée, le pityriasis rubra, la dermatite de Vidal, la dermatite polymorphe, le mycosis, la lymphosarcomatose, le chlorome, la myélomatose, l'adénie de Trousseau, la maladie de Hodgkin, la lymphodermie de Keposi, la lymphogranulomatose, la leucanémie, la leucosarcomatose, la preuve de cette reviviscence sur l'un ou l'autre de ses modes. Il en conclut que les affections décrites sous ces différents noms sont des maladies de l'hématopoièse. Le trouble de la formation sanguine est à la base ; les manifestations cutanées ne sont que des accidents correspondant à la reviviscence dans le tégument du tissu hématopoiétique originel. Le passage dans le sang des produits de cette prolifération pathologique n'est de même qu'un phénomène accessoire et secondaire. Le terme de leucémie, par lequel on l'a désigné, ne peut constituer le nom d'une maladie. La conception de Sternberg, qui voit dans la présence de cellules atypiques la preuve d'un processus sarcomateux ne saurait non plus être maintenue : cette atypie est seulement la conséquence du retour au type hématopoiétique originel. Il ne peut être non plus question de métastase, c'est-à-dire de greffes d'un tissu nouveau qui se développe dans d'autres tissus ; il s'agit seulement d'un réveil d'un tissu préexistant, dont l'activité recommence. Il n'est donc pas possible de considérer aucune de ces néoformations comme une tumeur maligne.

B. termine par l'énumération des différentes formules hémo-cytologiques qui peuvent correspondre aux dermatoses envisagées par lui comme des maladies de l'hématopoièse.

A. Civatte.

Lichen plan.

Des troubles généraux, et en particulier des altérations sanguines au cours du lichen plan (Uber das Vorkommen von Allgemeinerscheingungen, insbesondere Blutveränderungen, bei Lichen ruber planus), par B. Pontoppidan, *Dermatologische Zeitschrift*, 1917, t. XXIV, p. 341.

P. résume les nombreuses altérations de l'état général qui ont été signalées antérieurement au cours du lichen plan : céphalée, insomnie, douleurs abdominales, adénite, anorexie, etc. Souvent aussi, on a déjà signalé des anomalies du sang. Sur 25 cas, P. a lui-même vu 4 fois des adénites. Les globules rouges lui ont toujours paru normaux ; les globules blancs tantôt normaux en nombre, tantôt diminués, tantôt augmentés. Cependant, le plus souvent, il y avait augmentation et une certaine lymphocytose.

Ch. Audry.

Lupus érythémateux.

Sur le traitement du lupus érythémateux (Zur Behandlung des Lupus érythématodes), par W. Kiendi, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 21, p. 321.

Fille de 18 ans, atteinte de lupus érythémateux discoïde étendu à la totalité de la face et ayant débuté un an auparavant.

Réaction locale et générale à la tuberculine positive, 17 jours après la dernière inoculation (méthode de Ponndorff) et après 3 jours de quinine, poussée bulleuse violente et persistante sur la tête ; accidents pulmonaires ; fièvre, albuminurie, et mort ; à l'autopsie, bronchopneumonie et néphrite aiguë.

K. rappelle à ce propos les discussions relatives à la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, principalement en ce qui touche la réaction à la tuberculine qui est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait. Saphier a vu réagir 9 cas sur 11. Hoffmann a constaté une poussée aiguë suivie ultérieurement de guérison, sous l'influence de la tuberculine. Dans un autre cas, celui-ci provoqua une aggravation réactionnelle manifeste.

Dans quelques cas, la quinine même a été mal supportée : Robbi a publié une observation de poussée aiguë mortelle.

Ch. Audry.

Prurigro nodulaire.

Prurigo nodulaire (Hyde) (Prurigo nodularis) (Hyde), par C. Rasch, *Archiv. fur Dermatologie und Syphilis*, 1916, t. CXXIII, p. 764.

Il s'agit de la maladie anciennement désignée en France par Laillier, par Brocq (lichen corné obtusus), en Allemagne par Pick, par Fabry etc., sous le nom d'urticaria perstans, par Hyde sous le nom de prurigo nodularis qui a paru le meilleur à R,

Il s'agit d'une femme de 44 ans, malade depuis huit ans, qui souffre d'un prurit violent accompagné d'éléments éruptifs papuleux et nodulaires sur les bras, les jambes, les cuisses, les fesses.

L'examen histologique est remarquable surtout par la constatation d'infiltrats péri-nerveux.

Ch. Audry.

Psoriasis.

Un cas de psoriasis vulgaire généralisé avec aménorrhée, guéri par l'opothérapie ovarienne (Un caso di psoriasi volgare generalizzata con amenorrea, guarito con il trattamento opoterapico (ovarina), par G. Verroti, *Riforma Medica,* XXXVIe année, no 13.

L'aménorrhée avait précédé de peu l'apparition du psoriasis et dura, comme lui pendant cinq ans. L'opothérapie supprima en un mois les deux phénomènes.

Pellier.

Évolution d'une dermatose (1909-1915) commençant comme un psoriasis vulgaire et après une phase intermédiaire d'eczéma terminée sous deux formes cliniques, se succédant à courte distance : psoriasis rupioïde et pemphigus foliacé (Evoluzione di una dermatosi (1909-1915) iniziatosi come psoriasi volgare, e, dopo una fase intermedia di eczema, terminata sotto due forme cliniche, succedutesi a breve distenza l'una dall altra : psoriasi rupioïde e pemfigo foliaceo-isto-patogenesi della psoriasi rupioïde-alterazioni istologiche della glandola pituitaria), par G. Verrotti, *la Medicina pratica,* 5e année, fascicule I.

Dans le lobe antérieur de la pituitaire on notait une altération des cellules à granulations basophiles et un excès de cellules acidophiles.

Pellier.

Purpura annulaire.

Un cas de Purpura annularis télangiectodes limité à la zone sous-ombilicale de la paroi abdominale, coexistant avec un fibrome utérin. Guérison après hystérectomie (Un caso di Purpura anularis lelangiectodes limitata alla zona sotto-ombelicale della parete anteriore dell' addome, concomitante con mio-fibroma multiple utérin-istero-annessiectomia sopravaginale-guarigione della dermatosi), par G. Verrotti, *Riforma Medica*, XXXVIe année, no 6.

Le cas de V. est curieux par sa localisation. Si on admet l'origine autotoxique de la dermatose, on doit penser que la tumeur utérine a déterminé par compression une modification soit trophoneurotique soit vaso-motrice et a ainsi créé pour la région abdominale une prédisposition à la localisation de l'élément toxique.

Pellier.

Radiothérapie.

Traitement radiothérapique de la barbe chez les femmes (Die Entwicklung and der heutige Stand der Rontgenbehandlung des Frauenbartes) par F. Meyer, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 334.

La première partie du travail comporte le résumé des travaux antérieurs sur la question.

Présentement, M. partage la face à épiler en 6 ou 8 champs et donne à chacun de ses champs 3 « Volldosen » (510 F. d'après Furstman) d'une irradiation filtrée par 4 millimètres d'aluminium.

Au bout de 25 jours, la chute du poils est à peu près complète. Il répète une application égale six semaines, et une troisième fois huit semaines après la seconde.

Cette manière de faire provoque d'ailleurs au bout de quelques heures de la rougeur de la peau et de la muqueuse, de la sécheresse de la bouche, de la diminution de la salive et de l'appétit, parfois des céphalées, etc.

Ch. Audry.

Télangiectasies.

Télangiectasie héréditaire hémorragique (Osler) (Telangiectasia hereditaria hemorrhagica) (Osler), par S. Gyessing, *Dermatologische Zeitschrift*, 1916, t. XXIII, p. 193.

G. donne l'obs. de 3 malades d'une même famille (le père, le fils, la fille) présentant ce syndrome caractérisé par l'hérédité, l'apparition éruptive des télangiectasies, la limitation de ces dernières à la face et aux muqueuses, les hémorragies spontanées ou traumatiques.

Cette famille est la 19e dont l'observation ait été publiée depuis le premier cas dû à Babington en 1865 et qu'Osler a étudiée et qu'il a dénommée. Il existe 3 observations de ce syndrome recueillies en dehors de toute influence héréditaire.

La maladie n'a pas encore été signalée hors de l'Amérique, de l'Angleterre, de la France; sauf cependant les cas de l'auteur qui est danois, et ceux de Chiari (Vienne) (à lire dans l'original).

Ch. Audry.

Thérapeutique.

Des résultats obtenus par le traitement interne intensif de quelques dermatoses, par F. Clément, *Marseille Médical*, n° 18, 15 septembre 1920, p. 914.

Reprenant les recherches de Ravaut sur l'emploi des hautes doses de cacodylate de soude en injections intraveineuses dans le traitement de dermatoses diverses, l'auteur insiste surtout sur les résultats obtenus dans le traitement de l'eczéma ; par l'emploi de doses élevées de un à quatre grammes par injection, il a obtenu presque toujours des améliorations et même des guérisons.

Il a essayé également l'hyposulfate de soude, mais sans grands résultats, sauf dans un cas d'ictère arsenical, mais il ne l'a employé que par voie buccale.

Il rapporte quelques observations intéressantes de psoriasis traité par le soufre colloïdal.

Chez presque tous ces malades, c'est après l'échec des traitements externes que fut tentée cette médication exclusivement interne.

P. Ravaut.

Trichophytie.

Sur l'action thérapeutique d'une préparation obtenue par la digestion de cultures trichophytiques (Joannovics) (Ueber die therapeutische Wirksamkeit eines durch Verdauung von Trichophyton Culturen gewonnenen Präparates) (Joannovics), par H. Fuhs, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nº 30, p 653.

F. commence par rappeler l'existence et l'action des nombreuses « trichophytines » extraites de cultures par différents procédés.

La trichophytine de Joannovics, préparée par digestion de cultures, a donné à F. des résultats supérieurs dans le traitement des trichophyties profondes, des sycosis inflammatoires et infiltrés. On l'emploie en injections sous-cutanées de 0,02-0,05 c. cubes répétées tous les trois jours. Il faut à peu près un mois pour obtenir la guérison. Cette préparation présente avec les autres cette différence qu'elle ne provoque pas de réaction inflammatoire au niveau des lésions sycosiques.

Ch. Audry.

Zona.

Zona ophtalmique et zona oculaire, par Et. Rollet. *Journal de Médecine de Lyon*, nº 7, 20 avril 1920.

Revue générale. L'auteur fait remarquer que les lésions de l'œil et de ses annexes ne sont pas des complications, car certaines sont constantes. Le terme de zona oculaire leur paraît applicable.

Jean Lacassagne.

NOUVELLES

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

Un cours pratique et complet de *DERMATOLOGIE* sous la direction de M. le professeur Jeanselme, et avec la collaboration de MM. Sebileau, Thibierge, Darier, Hudelo, Milian, Gougerot, Louste, Coutela, Hautant, Sabouraud, Bizard, Noiré, Rubens-Duval, Touraine, P. Chevallier, Burnier, Marcel Bloch, Giraudeau, Pomaret, Civatte, Ferrand, aura lieu du vendredi 8 avril au samedi 28 mai 1921, tous les jours excepté les dimanches et fêtes, l'après-midi à 1 h. 30 et à 3 h. à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au musée, à l'amphithéâtre de la clinique, à la polyclinique ou au laboratoire.

Tous les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire et de thérapeutique (examens bactériologiques ; biopsies ; culture des mycoses et des teignes, etc. ; radiothérapie ; radiumthérapie ; photothérapie ; électrolyse ; haute fréquence ; neige carbonique ; scarifications ; frotte, etc.).

Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le musée des moulages est ouvert de 9 heures à 12 heures et de 2 heures à 5 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat leur sera délivré à la fin du cours.

Programme des cours (73 leçons) : Examen des malades et classifications dermatologiques, M. Jeanselme. — Histologie normale et pathologique de la peau, M. Civatte. — Méthodes de laboratoire en dermatologie, M. Marcel Bloch. — Dermatoses artificielles de cause externe, M. Thibierge. — Dermatoses artificielles de cause interne, M. Touraine. — Gale, M. Milian. — Phtiriase et affections parasitaires, M. Chevallier. — Folliculites. Sycosis microbiens, M. Touraine. — Furoncle. Anthrax. Botryomycose, M. Touraine. — Impetigo. Echtyma, M. Chevallier. — Vaccinothérapie, M. Noiré. — Tuberculose cutanée, M. Gougerot. — Lupus tuberculeux, M. Touraine. — Traitement locaux du lupus, M. Touraine. — Finsenthérapie, M. Bizard. — Lupus érythémateux, M. Touraine. — Tuberculides. Sarcoïdes, M. Gougerot. — Érythème induré de Bazin. Érythème permio, M. Burnier. — Traitements généraux de la tuberculose, M. Gougerot. — Chéloïdes, M. Milian. — Radiothérapie. Neige carbonique. Air chaud, M. Giraudeau. — Mycoses, M. Gougerot. — Teignes, M. Sabouraud. — Traitement des teignes, M. Noiré. — Morve. Charbon, M. Marcel Bloch. — Radium, M. Rubens-Duval. — Pharmacologie dermatologique, M. Pomaret. — Dermatologie exotique, M. Jeanselme. — Simulation. Accidents du travail, M. Thibierge. — Traitement hydrominéral, M. N... — Érythème polymorphe. Pellagre, M. Louste. — Purpura, M. Chevallier. — Erysipèle, M. Marcel Bloch. — Mélanodermies, M. Sézary. — Urticaire. Urticaire pigmentaire, M. Touraine. — Xanthelasma. Xanthome, M. Louste. — Lichen plan, M. Burnier. — Psoriasis, M. Hudelo. — Dyshidroses. Hyperhidroses, M. Chevallier. — Eczéma. Formes cliniques, M. Chevallier. — Eczéma. Traitement, M. Burnier. — Eczéma. Réaction de défense, M. Gougerot. — Dermo-sépidermites microbiennes, M. Gougerot. — Complication des plaies, M. Gougerot. — Prurit. Prurigo. Strophulus. Lichénification, M. Hudelo. — Séborrhée. Alopécies. Pelade, M. Sabouraud. — Hypertrichoses. Electrolyse, M. Chevallier. — Acné. Couperose, M. Chevallier. — Dermatoses psoriasiformes, M. Burnier. — Eczématides, M. Burnier. — Pityriasis rosé, M. Burnier. — Herpès-zona, M. Burnier. — Pemphigus, M. Hudelo. — Maladie de Dühring, M. Hudelo. — Ichtyoses, M. Chevallier. — Kératoses palmo-plantaires, M. Louste. — Dermatites exfoliantes, M. Touraine. — Érythèmes scarlatiniformes, M. Touraine. — — Pityriasis rubra pilaire, M. Hudelo. — Sclérodermie. Maladie de Raynaud, M. Louste. — Ulcères de jambes. Eléphantiasis, M. Marcel Bloch. — Vitiligo. Dischromies, M. Touraine. — Tumeurs de la peau. Nævi, M. Ferrand. — Mycosis fongoïde, M. Louste. — Maladie de Recklinghausen, M. Marcel Bloch.

Deux concours semblables ont lieu chaque année en avril, mai, juin et en octobre, novembre, décembre. Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire.

Le droit à verser est de 150 francs. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrés au secrétariat de la Faculté, guichet n° 3.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au laboratoire de la Faculté (hôpital Saint-Louis, M. Marcel Bloch).

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX



SUR UN CAS DE SYNDROME DE RAYNAUD AVEC GANGRÈNE D'ORIGINE NOVARSÉNOBENZOLIQUE

Par MM. J. NICOLAS, G. MASSIA et D. DUPASQUIER

La liste des accidents dus aux arsénobenzols est déjà longue et on doit se rappeler que si ces médicaments sont doués d'une puissance curative considérable, ils peuvent faire courir au malade des risques sérieux qui imposent au médecin une grande circonspection dans leur emploi. L'observation que nous rapportons ici, malgré son extrême rareté, montre à quels désordres on peut aboutir en persistant, malgré des avertissements qui témoignent de l'intolérance du sujet, dans l'administration du novarsénobenzol même utilisé à doses faibles.

Observation

Résumé. — *Syphilis douteuse, datant de 4 ans. Injections de novarsénobenzol à la dose de 0,15 cg., 0,15 cg. et 0,30 cg. Apparition consécutive d'un syndrome de Raynaud ayant évolué jusqu'à la gangrène des extrémités digitales.*

G..., 28 ans, mécanicien entre dans le service du professeur Nicolas, à l'Antiquaille, pour un syndrome de Raynaud atteignant les mains, les pieds, le nez et les oreilles.

Il raconte que en 1916 il présenta sur la verge deux petites ulcérations qui furent considérées par un médecin étranger comme des chancres syphilitiques. Il reçut dans les mois qui suivirent trois séries d'injections d'un sel soluble de mercure, pratiquées dans les fesses et ne fit jamais depuis aucun accident spécifique. En janvier 1920, se trouvant à Genève, il consulta, en l'absence de tout symptôme un médecin qu'il connaissait, et qui, sur la foi d'un Wassermann faiblement positif, lui fit une nouvelle série de 12 piqûres d'un sel mercuriel. Toutes ces injections furent bien supportées.

Venu en France au mois de mai, il reçut à Lyon, en ville, une première injection de 914 à la dose de 0,15 gr. faite au bock, dans le bras droit. Trois ou quatre jours plus tard il ressentit dans les doigts de la main droite, des fourmillements et remarqua que leurs extrémités bleuissaient légèrement. Le surlendemain tout rentra dans l'ordre, et une semaine après la première injection, une seconde était pratiquée à la même dose et suivant la même méthode, toujours du côté droit. Au bout de quelques instants la cyanose réapparaissait au niveau des doigts de la main droite, plus intense cette fois et accompagnée d'une sensation de brûlure. De plus la partie supérieure du pavillon des oreilles devenait bleue. On prescrivit au malade des manilluves chauds et une pommade calmante. La cyanose et les douleurs persistèrent pendant trois semaines, puis s'atténuèrent pour disparaître complètement. On conseilla alors au malade de retourner en Suisse, en lui disant qu'il avait besoin d'un changement d'air. Malheureusement, il ne suivit pas cet avis et un mois et demi après la deuxième injection, il reçut d'un autre médecin dans le bras gauche une troisième injection de 914 de 0,30 gr. et également pratiquée avec le bock. Immédiatement après la cyanose se reproduisit au niveau des doigts de la main droite ; le malade recommença à souffrir. Puis les phénomènes s'aggravèrent progressivement, et, au bout de 15 jours les doitgs de la main gauche se prirent à leur tour ainsi que les oreilles.

Le malade se présente à la visite de l'Antiquaille après la dernière injection de novarsénobenzol. Il est admis dans le service. A ce moment le pouce et les deux dernières phalanges de tous les doigts de la main droite sont fortement cyanosés. Au niveau de la racine de l'ongle de l'index et du médius se distingue un léger sillon faisant le tour du doigt. Au toucher les extrémités digitales sont froides et la moindre pression excessivement douloureuse. D'ailleurs le malade éprouve une souffrance très vive, continuelle et paroxystique qu'il compare à une brûlure et qui s'irradie jusque dans le bras et le thorax. Cette douleur est calmée par l'élévation des mains.

La main gauche est également atteinte, mais avec moins d'intensité.

La cyanose existe aussi au niveau des orteils du pied gauche ; elle est d'ailleurs peu accentuée ; pas de douleur.

Enfin le pavillon des deux oreilles présente dans sa partie toute supérieure une teinte bleuâtre accusée.

Les artères radiales, humérales, pédieuses et tibiales postérieures sont parfaitement perméables.

Les urines, examinées avant la première injection de novarsénobenzol, ne contenaient ni sucre, ni albumine au dire du malade. Actuellement l'analyse y révèle 0,50 gr. d'albumine et les réactions de Weber et de Meyer sont positives. Pas de sucre ; aucun symptôme de diabète. L'état général n'est pas touché. L'examen somatique est satisfaisant. Le Wassermann pratiqué par le Dr Gaté est négatif.

Il n'y a rien de particulier à relever dans les antécédents notamment au point de vue tuberculose ; pas d'éthylisme. Le malade n'a jamais

eu d'engelures, ni aucun symptôme de spasme vasculaire des extrémités digitales.

30 juillet. — Depuis l'entrée, l'état du malade s'est aggravé. La douleur est devenu intolérable, d'autant plus qu'elle s'étend maintenant aux deux pieds et aux oreilles.

Les mains sont aujourd'hui le siège d'un œdème volumineux, dur, rouge et chaud qui remonte jusqu'au poignet. Un purpura abondant est apparu sur leur face dorsale, sur les côtés de la région palmaire et sur le dos de l'avant-bras. La cyanose des extrémités digitales s'est vivement accusée.

A droite, où les lésions sont les plus sérieuses l'anesthésie est complète dans les zones de cyanose.

A gauche il y a seulement de l'hypoesthésie.

Au niveau du pied gauche la cyanose a légèrement augmenté; le bout des orteils est froid, mais la sensibilité objective est intacte. Pas d'œdème, mais apparition de purpura sur les orteils.

Le pied droit, indemne jusqu'à présent commence à se prendre à son tour.

La cyanose des oreilles augmente; du purpura se répand tout autour du pavillon.

Enfin le bout du nez est parsemé de quelques pétéchies.

La perméabilité des artères radiales, humérales, pédieuses et tibiales postérieures est toujours parfaite.

31 juillet. — La fièvre monte le soir à 39°8. Elle se maintient au-dessous de 38°5 le lendemain.

2 août. — La température tombe à 37°4 et on constate que l'état de la main droite si gravement touchée, s'améliore. La douleur a diminué, l'œdème est moins tendu et le purpura commence à s'effacer. Les extrémités des doigts se réchauffent un peu, elles sont moins insensibles et la cyanose s'atténue. Le sillon d'élimination du médius s'efface; celui de l'index persiste.

Par contre les lésions s'intensifient à la main gauche; l'œdème est plus volumineux et les taches purpuriques sont plus nombreuses. Aux extrémités digitales la cyanose s'accuse.

Partout ailleurs on constate une rémission des phénomènes cyanotiques. Aux pieds, de la cyanose persiste encore, mais les douleurs ont disparu. Plus de pétéchies au niveau du nez; amélioration des oreilles.

Les urines contiennent encore du sang (Weber et Meyer positifs).

3 août. — L'amélioration s'accuse toujours à la main droite. Le nez est guéri. Au pourtour des deux oreilles et sur les lobules apparaissent de petites vésicules claires.

Le malade à la suite d'une marche éprouve de nouvelles douleurs dans les pieds.

A la main gauche les lésions continuent leur progression. Les extrémités des doigts sont livides, glacées et insensibles jusqu'à l'articulation de la première sur la deuxième phalange. L'œdème et le purpura persistent. De plus sur la face latérale externe de l'index s'est développée depuis hier une grosse bulle claire.

La température remonte le soir jusqu'à 39°3.

7 août. — L'œdème a disparu au niveau de la main droite ; le purpura s'est effacé. Mais, malgré l'amélioration de ces jours derniers, on assiste maintenant aux conséquences d'un arrêt trop prolongé dans l'irrigation sanguine. La moitié antérieure des phalangettes présente en effet un aspect sphacélique surtout marqué à l'index et au médius. La partie malade est devenue complètement noire, froide, insensible,



sèche et sonore à la percussion. Le pouce est moins atteint que les autres doigts.

A la main gauche l'œdème est toujours très marqué, rouge et chaud : mais le purpura s'atténue. Les lésions des doigts sont actuellement moins avancées qu'à droite. Les extrémités digitales sont bleues, froides et insensibles, mais conservent encore une certaine souplesse et n'ont pas l'aspect mortifié comme de l'autre côté.

L'oreille droite est complètement guérie ; à gauche il ne reste qu'un peu de desquamation du lobule.

Les pieds restent le siège de vives douleurs. Les trois premiers orteils du pied droit se cyanosent davantage, mais leur sensibilité demeure intacte. Sur le dos du pied gauche s'est développé de l'œdème. Les quatre premiers orteils sont cyanosés.

La température est redevenue normale. Dans les urines, présence d'albumine (o 40 par litre) et de sang (Weber et Meyer positifs).

12 août. — Depuis le dernier examen, les douleurs se sont beaucoup atténuées : elles persistent encore aux doigts, mais sont devenues supportables. L'ensemble des mains a repris un aspect normal sauf les extrémités digitales, qui sont toutes, à un degré variable, frappées de gangrène sèche.

A droite, le pouce présente une mince bande de sphacèle placée à la face palmaire de la seconde phalange. L'ongle qui était bleu tend à devenir rose. Au niveau de l'index et du médius, la moitié antérieure de la troisième phalange est entièrement noire, rétractée et sonore. Il persiste tout au bout de l'annulaire une petite plaque nécrotique située près de l'ongle, dont la couleur est normale. Enfin sur la pulpe du petit doigt existe une surface de nécrose des dimensions d'un petit pois.

Au niveau de la main gauche, où l'œdème et le purpura ont disparu, on observe maintenant, comme à droite, des symptômes de nécrose. Les lésions sont à peu près semblables sur tous les doigts. La plus grande partie de la dernière phalange présente une momification absolue sur toute l'étendue de la face palmaire ; sur la face dorsale la peau est seulement cyanosée.

Quant aux orteils, ils sont à peu près guéris.

La température qui s'était à nouveau élevée à 38°5 le 8 août est maintenant normale.

13 août. — Au pourtour des régions nécrotiques, particulièrement à la main gauche de grosses phlyctènes sérohémorragiques se sont développées.

21 août. — Les pieds et les oreilles sont guéris. Aux mains les bulles se sont desséchées.

Dans les mois qui suivirent cette évolution aiguë le malade continua à souffrir de ses doigts. Les douleurs se manifestaient surtout par des élancements, qui, du côté gauche, s'irradiaient jusque dans l'épaule et le thorax. Toutefois elles cessaient en élevant les mains. Elles ont persisté du côté droit jusqu'au moment où l'élimination des parties sphacéliques s'est accomplie, il y a un mois environ (début novembre). A gauche, où l'élimination n'est pas achevée, les douleurs durent encore.

Quant aux phénomènes nécrotiques, ils ont évolué progressivement vers la chute des parties atteintes.

4 décembre. — Le pouce de la main droite, peu touché, présente seulement une rétraction de la partie extrême de la pulpe. Au niveau de l'index les trois quarts de la dernière phalange sont tombés ; elle se termine par un petit moignon surmonté d'un cône d'ongle. Le médius a perdu un quart de la phalangette ; l'os est encore à nu Au niveau

des deux derniers doigts les lésions sont minimes, représentées seulement par une cicatrice transversale sur l'extrémité de la pulpe et un gros sillon de l'ongle situé à 7 ou 8 millimètres de la matrice. Le reste des doigts est normal.

A la main gauche les lésions sont beaucoup plus graves. Outre les douleurs dont nous avons parlé, existent d'importantes mutilations. Le pouce a perdu toute la dernière phalange. Au niveau des quatre autres doigts, la moitié de la deuxième phalange et la troisième dans son entier sont totalement nécrosées. Un sillon atteignant l'os sépare du reste des doigts les parties mortifiées prêtes à se détacher.

L'intérêt de cette observation réside avant tout dans le problème étiologique qu'elle pose. Parmi les causes que l'on trouve le plus souvent à l'origine du syndrome de Raynaud, la seule qui puisse retenir l'attention chez notre malade est la syphilis, dont il croît être atteint. Le rôle de la syphilis dans la détermination de certains cas de gangrène symétrique des extrémités est bien connu ; il a été mis en lumière par d'importants travaux (1) et deux d'entre nous ont publié un cas de syndrome de Raynaud d'origine syphilitique qui a d'ailleurs guéri par le traitement mixte (2). Pouvons-nous donc chez notre sujet accorder à la syphilis l'importance d'une cause déterminante ? L'examen des faits permet d'en douter. Outre que le diagnostic de chancres syphilitiques nous semble avoir été posé avec trop de légèreté, il est étrange que le malade traité seulement dans le courant de la première année qui suivit le début de sa prétendue syphilis par quelques injections mercurielles n'ait jamais eu ni accidents secondaires ni aucun signe de syphilis d'aucune sorte. Le Wassermann « faiblement positif » pratiqué cette année à Genève offre trop peu de garanties au point de vue de l'ignorance où nous sommes de la manière dont la réaction fut faite, pour pouvoir être pris en sérieuse considération. Celui que l'on fit à Lyon, à l'Institut bactériologique de la Faculté au moment de l'entrée du malade dans le service fut rigoureusement négatif. Il l'est

(1) Giroux. « Maladie de Raynaud et syphilis », *Ann. des maladies vénériennes*, décembre 1913, t. VIII, pp. 881-941 ; Jeanselme et Schulmann. « Syndrome de Raynaud à paroxysmes nocturne d'origine syphilitique », *Soc. de dermatologie et syphiligraphie*, 2 juillet 1914 ; Hans Lisser. « Syphilis and Raynaud's disease », *Arch. of intern. med.*, octobre 1915, nº 16 ; Andreas Bosanyi. « La maladie de Raynaud symptôme de syphilis héréditaire », *Jahrb. f. Kinderheil*, 1913, t. XXVIII, f. 2, p. 177.

(2) Nicolas, Massia, Gaté et Pillon. « Syndrome de Raynaud et syphilis ». *Ann. des maladies vénériennes*, janvier 1915.

encore en décembre, malgré que le dernier traitement (0,60 de novarsénobenzol en tout) remonte à plus de 6 mois. Enfin on ne trouve actuellement sur le malade aucun reliquat d'une syphilis, dont nous avons de la peine à admettre l'existence.

D'ailleurs même en supposant que le malade soit spécifique, nous ne pourrions incriminer la syphilis d'être à l'origine des phénomènes gangréneux. En effet on ne comprendrait pas comment, dans ce cas, le traitement loin d'amender l'intensité du processus l'a au contraire aggravé au point de priver le sujet d'une partie de ses doigts. Peut-être cependant certains auteurs n'auraient-ils pas tendance à voir dans les accidents que présenta notre malade la mise en jeu d'une réaction d'Herxheimer. Elle serait en vérité d'un type nouveau car a-t-on jamais vu cette réaction accuser davantage ses effets au fur et à mesure que l'on renouvelle les injections et que l'on augmente les doses de novarsénobenzol ? Force nous est donc de conclure que la syphilis n'est pas en cause dans l'étiologie de notre syndrome.

D'ailleurs à regarder les faits à la lumière du bon sens on comprend que leur simple analyse doit emporter la conviction. Voici un homme de 28 ans qui, de sa vie, n'a jamais manifesté le moindre signe précurseur de syndrome de Raynaud. Trois ou quatre jours après une première injection de 914 de 0,15 cg. apparaissent sur les doigts de la main droite des phénomènes de cyanose qui rétrocèdent rapidement. A la suite d'une seconde injection faite à la même dose le phénomène se reproduit ; mais cette fois il apparaît quelques instants seulement après la piqûre, preuve de l'extrême sensibilisation de l'organisme au médicament, et se manifeste avec beaucoup plus de sévérité ; la cyanose est plus intense, les souffrances plus vives et l'état de vaso-constriction persiste trois semaines avant de disparaître. Un mois et demi s'écoule. Une troisième injection de 914 est faite, de 0,30 cg. D'emblée cyanose et douleurs reparaissent atteignant successivement une main, puis l'autre, les pieds, le nez et les oreilles. Dorénavant l'évolution est fatale; la cyanose progresse sur les mains jusqu'à la gangrène et à la chute des parties sphacélées.

En face d'un tel enchaînement de faits, l'hypothèse de coïncidences peut-elle seulement effleurer l'esprit ? Claude Bernard (1)

(1) Claude Bernard. *Leçons de pathol. expérimentale*, Baillère, 1872, 13e leçon (des Poisons) p. 133.

disait dans une de ses leçons : « Quand le médecin prescrit à son malade un médicament dont l'action est jusqu'alors inconnue, quand il en observe attentivement les effets et qu'il publie les résultats de ses recherches, n'a-t-il pas fait une expérience ?... Toutes les fois qu'on introduit la logique dans l'étude des faits, qu'on les analyse et que l'on se livre à l'induction, on fait une expérience ». Or, nous considérons que dans notre cas, les relations qui unissent l'apparition du syndrome à l'administration du 914 ont le caractère de véritables expériences. N'est-il pas logique de rapporter la cause d'une maladie à un médicament qui par trois fois l'a reproduite ? Une expérimentation scientifiquement conduite n'eut pas donné de résultats plus probants. Aussi devons-nous admettre que chez notre malade les lésions gangréneuses des extrémités à type de syndrome de Raynaud doivent être imputées aux injectioms arsenicales.

Les accidents de cet ordre, où l'introduction d'un toxique dans l'organisme joue un rôle étiologique primordial, ne sont pas inconnues. Dans l'ergotisme, on observe en même temps que des phénomènes généraux, des fourmillements ou des douleurs vives et des gangrènes des extrémités. L'oxyde de carbone est susceptible de produire des gangrènes en larges plaques ou portant sur toute une extrémité. De même le chloral, longtemps administré à fortes doses. Enfin on sait que l'arsénicisme aigu entrave la circulation périphérique déterminant de la pâleur ou de la cyanose et du refroidissement des extrémités. Les arsénobenzols, il est vrai, n'ont jamais jusqu'à présent déterminé de pareilles complications Mais devant la rigueur des faits on ne peut tirer de cette constatation un argument valable contre notre thèse, et nous persistons à croire que nous sommes en présence d'un accident inédit des arsenicaux. Peut-être s'est-il produit à la faveur d'une prédisposition. On peut l'admettre *a priori*, bien que l'on ne trouve dans l'histoire du sujet aucun indice susceptible d'en témoigner. Le malade ignorait les engelures, le froid aux mains, les transpirations faciles, tous symptômes d'une irrigation insuffisante des extrémités.

Sans doute il ne s'agit que d'une curiosité, et c'est à ce titre que nous publions cette observation. Des conditions très spéciales se sont trouvées réunies chez notre malade pour entraîner sous l'influence de l'intoxication arsénobenzolique l'apparition d'un syndrome de Raynaud, dont il serait bien téméraire d'es-

sayer de déterminer le mécanisme physiopathologique. Sur ce point, nous en sommes réduits à des hypothèses. Dès l'abord l'idée d'un spasme vasculaire s'éveille en face de la rapidité avec laquelle la cyanose s'est manifestée, surtout à la suite des deux dernières injections, angiospasme qui serait sous la dépendance d'une hyperactivité d'origine toxique du sympathique périartériel, pour être d'accord avec les recherches contemporaines, celles de Leriche (1) en particulier, qui ont mis hors de contestation, à l'occasion des plaies périartérielles le rôle du sympathique périartériel dans les troubles vaso-moteurs et trophiques des membres. « L'action pathogène de l'angiospasme sympathique est bien probablement à l'origine du syndrome asphyxique à l'occasion desquels on ne relève cliniquement que l'intoxication ergotique ou saturnine ou brightique (« doigt mort classique ») (2). Il est vraisemblable de penser que l'arsenic a agi de la même façon dans notre cas. D'ailleurs l'hypothèse d'une névrite plus ou moins accusée se renforce singulièrement par le caractère des douleurs éprouvées par le malade : douleurs lancinantes avec paroxysmes et irradiations dans les membres et jusque dans la poitrine du côté gauche.

Mais il serait bien étrange que la seule vaso-constriction — si loin qu'elle ait été poussée — ait pu réaliser des troubles trophiques aussi graves que la gangrène. « Les deux premiers stades : syncope locale et asphyxie, sont rarement dépassés dans la stupeur artérielle simple » (3). Dès lors ne doit-on pas faire intervenir, comme dans les gangrènes classiques scléreuses ou diabétiques, la notion d'un certain degré d'artérite. Il semble logique de l'admettre, tout au moins de le supposer, et la perméabilité des artères palpables constatée pendant toute l'évolution du syndrome

(1) René Leriche. « Rôle du sympathique périartériel dans la pathologie des membres », *La Médecine*, octobre 1919 ; « De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques », *Lyon chir.*, 1er octobre 1913 ; « De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement », *La Presse Méd.*, 20 avril 1916 ; Sur quelques points de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique périartériel », *Soc. Chir.*, 30 avril 1919 *Lyon chir.*, octobre 1919, novembre 1919, avril 1920.

(2) Alfred Martinet. Syndrome de Raynaud et hyposphyxie constitutionnelle; il n'y a pas de maladie de Raynaud », *La Presse Méd.*, 18 août 1920.

(3) Alfred Martinet. *Loc. cit.*

n'est pas un argument en faveur de l'absence de lésions des petites artères. Peut-être des phénomènes vaso-moteurs ou artéritiques du même ordre peuvent-ils expliquer les hématuries frustes constatées.

Quel qu'en soit le mécanisme, un fait demeure évident : celui de l'oblitération des capillaires artériels. Elle tient sous sa dépendance les phénomènes de stase veineuse qui l'ont accompagnée, la cyanose, les œdèmes et les pétéchies.

Tels sont les quelques points, qui nous paraissent véridiques dans la pathogénie de ces étranges accidents. Mais autant nous pensons pouvoir affirmer la filiation entre ceux-ci et le médicament arsenical, autant leur mécanisme nous semble entouré d'obscurité, faute de repères anatomo-pathologiques susceptibles d'y apporter de la lumière.

LE SILBERSALVARSAN

Par le Médecin Major de 1re classe ESCHER
Chef d'un Centre de Dermato-Vénéréologie de l'Armée

(PREMIÈRE PARTIE)

Depuis deux ans, les syphiligraphes allemands emploient de plus en plus un sel arsenical nouveau : le « Silbersalvarsan » ou Salvarsan à l'argent, combinaison présentée en 1917 par le professeur Kolle, élève d'Ehrlich, qui depuis la mort de ce dernier, dirige l'Institut Georg Spayer de Francfort.

La priorité de l'idée de combiner l'argent au Salvarsan paraît cependant bien revenir à M. Danysz de l'Institut Pasteur, ainsi que ce dernier le démontre dans son article de la *Presse Médicale* du 26 janvier 1921. Sa première note (*C. R. de l'Académie des Sciences*) date du 20 octobre 1913 et dans un mémoire publié en mars 1914 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, il fit connaître la composition de plusieurs produits arséno-argentiques ainsi que leur action dans les trypanosomiases, spirilloses, et dans la syphilis de l'homme. C'était là, la première forme du luargol. C'est ce que j'avais indiqué ici à des médecins allemands, lorsque en juin 1918, j'avais vu faire les premières injections de Silbersalvarsan. Ce produit n'était du reste pas encore dans le commerce à cette époque, il l'est depuis le début de 1919 je crois. Ce petit préambule ne me paraît pas inutile après l'article très justifié de M. Danysz.

Etant bien placé, de par mes fonctions de chef d'un Centre de Dermato-Vénéréologie de l'Armée, pour me documenter, j'ai cru que l'heure était venue, après plus d'un an d'enquête, de rapporter ici pour mes confrères de France, moins le fruit de mon expérience personnelle (car mes cas sont encore trop peu nombreux pour que je puisse en tirer autre chose que des impressions) que l'écho fidèle et impartial de ce que j'ai lu, entendu dire ou vu sur la question. En dehors de ce que j'ai pu recueillir près des spécialistes allemands autorisés et de valeur qui emploient le Silbersalvarsan *larga manu*, depuis près de deux ans, j'ai eu la bonne fortune de pouvoir aussi profiter de l'expérience faite en grand dans l'armée américaine, et ce m'est

un bien agréable devoir que d'exprimer ici toute ma vive reconnaissance et que de remercier le colonel Keefer, Chief Surgeon des troupes d'occupation américaines, ainsi que les commandants-majors Flynn et Walson pour la très grande amabilité avec laquelle ils m'ont permis de puiser auprès d'eux les plus précieux éléments d'information. Le nombre des cas traités dans l'armée américaine depuis novembre 1919 s'élève à 1.500 approximativement avec un nombre total de piqûres de 15.000. La rigueur scientifique avec laquelle l'expérimentation a été conduite fait le plus grand honneur à nos amis et alliés, et en particulier, aux commandants-majors Flynn et Walson, comme on le verra dans les lignes qui vont suivre.

L'action de l'argent dans le composé nouveau serait de renforcer celle de l'arsenic tout en diminuant la toxicité du Salvarsan (Danysz et Kolle) ; ce dernier a remarqué que des lapins ayant reçu des injections d'argent colloïdal supportaient sans dommage, des doses mortelles antérieurement pour eux de Salvarsan. Le Silbersalvarsan agirait sur les spirochètes comme une « combinaison remède » au sens qu'Ehrlich attachait à ce terme. La molécule Silbersalvarsan serait plus vite ancrée sur les spirochètes des tissus.

La formule du Silbersalvarsan a été donnée par Binz, Bauer et Halstein qui considèrent ce produit comme un sel complexe métallique de dioxydiaminoarsénobenzol, dans lequel l'argent est soudé à l'azote du groupe amino :

AS = AS

OHAg ... H^2N ⬡ ⬡ NH^2 ... AgOH

ONa ONa

Cette formule en considération de la contribution du sel iodique et de la déshydratation deviendrait :

AS = AS

NH^2 ⬡ ⬡ NH^2

ONa ONa

Ag - - - O - - - Ag

(Duhot, *Presse Médicale*, 26 janvier 1921).

D'après Kolle, il contiendrait 22,4 o/o d'arsenic et 14,1 o/o

d'argent. Les analyses de Hoppe indiquent 12,7 o/o d'argent et 21,5 o/o d'arsenic. D'après Bauer, l'argent n'y figurerait pas sous forme d'oxyde ou de colloïde, mais formerait un composé complexe à la frontière entre les colloïdes et les cristalloïdes ; somme toute, d'après lui, le Silbersalvarsan serait hydrolisé et agirait comme colloïde dans le système argent arsenic.

Malgré sa faible teneur en arsenic, 22,4 o/o au lieu de 34,4 o/o Salvarsan, le silber serait cependant plus actif ; deux fois plus que le Salvarsan et trois fois plus que le néo. Kolle dit que o gr. 25 de Silbersalvarsan égalerait o gr. 40 de 606. Les tréponèmes disparaîtraient dans les expériences sur l'animal en 24 heures avec le Silber au lieu de 72 avec le néo et cela avec une dose trois fois plus faible (Kolle), fait que Danysz dans son mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur* avait déjà indiqué en disant que les résultats obtenus avec son luargol étaient au moins aussi bons qu'avec le 606, mais à dose trois fois plus faible 5 à 25 centigr. au lieu de 15 à 75 centigr. Le rapport entre la dose active et la dose toxique serait également en faveur du silber, 1/10 pour le néosalvarsan, et 1/30 pour le silber. Les effets sur les animaux ont été excellents.

Au point de vue élimination urinaire, Hoppe cité par Nathan (*Presse Médicale*, 18 décembre 1920) dit que la moitié de l'arsenic injecté disparaît dans les premières 24 heures, et les 3/4 au bout de 4 jours. Passé ce délai l'argent a complètement disparu, tandis que l'arsenic subsiste à l'état de traces jusqu'au 10e jour. Une partie infime des deux corps passe par les matières fécales.

Le silbersalvarsan est fabriqué à Hœchst dans les usines de la firme Meister Lucius et Brüning, contrôle clinique et biologique effectué à l'Institut Georg. Spayer.

Présentation. — Il est livré en ampoules scellées renfermant respectivement : 0,05, 0,10, 0,15, 0,20, 0,25, 0,30 d'une poudre brune de conservation illimitée à condition d'être tenue à l'abri de l'air. Toute altération de l'ampoule, fissure, etc..., etc..., entraîne une décomposition du sel qui le rend très toxique, comme du reste cela se produit pour les autres composés arsenicaux : salvarsan, néosalvarsan, salvarsan natrium ou sulfoxylat.

Solutions. — La poudre est très soluble dans l'eau tiède, un peu moins rapidement dans l'eau froide; à la température de la chambre j'ai toujours vu la dissolution se faire en une minute

environ. Fait important, la toxicité de la solution exposée à l'air se produit plus lentement qu'avec le néo et après un quart d'heure d'exposition à l'air, la toxicité du produit ne serait que très peu augmentée. La solution faite est limpide, de couleur brune rappelant celle d'une solution d'ichtyol.

On reconnaît que le silber est endommagé aux faits suivants : la dissolution se fait mal, prend une teinte opalescente et nuageuse, certaines particules noirâtres flottent à la surface du liquide et sont reconnaissables aussi lorsqu'on regarde la solution par transparence à la lumière. De telles solutions sont absolument à rejeter. Pour faire la solution, les Allemands, en général, recommandent de se servir d'eau bi-distillée fraîchement préparée et stérilisée en appareils de verre dur d'Iéna. Dreyfus, entre autres, recommande d'éviter soigneusement de mettre la solution en contact avec un métal quelconque sauf l'aiguille de platine. Il semble qu'il y ait là une exagération dans le raffinement des préparations. Suivre ces préceptes ne peut faire de mal, mais on peut sans danger être moins exclusif, ainsi que je l'ai vu faire par les Américains ; je donnerai plus loin leur technique en détail. Certains auteurs : Gennerich, Lenzmann et Schœnfeld-Birnbaum se sont servis de solutions physiologiques de chlorure de sodium à 4 o/o. Cela paraît être une complication inutile. Kolle dit : eau bi-distillée ou sérum physiologique 4 o/o. La quantité d'eau employée varie suivant les auteurs, Bruhns et Lowenberg emploient 20 cm³ pour 0,10 de sel et 30 à 40 cm³ pour les doses plus fortes. Kerl recommande 6 cm³ d'eau par dixième de silber. Delbanco et Zimmern 10 à 20 cm³, 10 pour les petites et 20 à partir de 0 gr. 15. Kolle recommande 10 cm³ d'eau pour chaque dixième. En réalité, par commodité, l'usage s'est répandu de se servir d'une seringue de 20 cm³. En général, avec cette quantité de véhicule aucun inconvénient n'a été signalé pour les doses courantes de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 et même pour celle de 0,30. En tous cas, il paraîtrait mauvais de chercher une concentration plus forte.

Technique de l'injection. — Les injections se font dans la veine, *très lentement*, une minute environ. Tous les auteurs et en particulier Kolle (communication verbale) insistent sur la lenteur avec laquelle doit se faire l'injection. Ce dernier préconise aussi d'aspirer d'abord du sang, ce qui présenterait le double avantage de s'assurer que l'aiguille est en bonne place et de diminuer

immédiatement la toxicité du silber par l'addition de l'albumine du sérum. La causticité de la solution pour le tissu cellulaire est très grande et il convient d'éviter soigneusement d'en répandre au dehors de la veine sous peine d'assister à des réactions inflammatoires violentes et très douloureuses. Par contre, bien faites, ces injections m'ont toujours paru admirablement supportées par les veines et on ne constate pas de phénomènes d'induration, ni de thrombose ou de phlébite, même après une longue série de piqûres faites à la même place. Il faut seulement éviter de piquer les malades avec des aiguilles ruisselantes de solution. Un petit inconvénient provient de la couleur brune de la solution qui ne permet pas à l'opérateur de voir le sang refluer dans la seringue, ce qui est parfois très utile pour se rendre compte (surtout chez les femmes à veines perceptibles au doigt mais non visibles) qu'on est bien dans la veine. Qu'on m'excuse de donner ici un petit tour de main dont je me suis personnellement bien trouvé. Je laisse toujours à l'embout de verre de la seringue une petite bulle d'air de la grosseur d'une lentille, laquelle étant refoulée dans la seringue par la pression du sang veineux montre ainsi visiblement qu'on est en bonne place. A part cela, aucune difficulté spéciale à signaler. Voici la technique suivie à la station de Coblentz dans l'armée américaine, je la crois excellente et l'indique telle que la décrit le major Walson :
« L'eau est distillée le jour de l'emploi, puis bouillie, elle est
« employée à la température ambiante. Les ampoules de silber-
« salvarsan sont immergées dans l'alcool à 95 degrés (sans
« doute pour déceler les fissures), on met dans un verre gradué
« à 60 cm^3, 20 cm^3 d'eau distillée et stérilisée et le contenu de
« l'ampoule est versé dans ce verre en saupoudrant la surface de
« l'eau. La poudre flotte jusqu'à ce qu'elle soit totalement dis-
« soute, ce qui prend approximativement une minute.

« On aspire alors le contenu du verre dans une seringue de
« Luer de 30 cm^3. Juste avant d'introduire l'aiguille, l'opéra-
« teur sèche la pointe avec un morceau de gaze aseptique,
« l'aiguille est alors introduite dans la veine et on aspire le sang
« jusqu'à concurrence de 30 cm^3, et on injecte lentement le tout.

« L'aiguille est retirée brusquement, l'opérateur lève le bras
« du patient et presse l'endroit de la piqûre pour éviter un reflux
« possible ».

Stern et quelques autres auteurs disent avoir employé le silber

en injections intramusculaires, et que celles-ci seraient bien supportées et complètement indolores. Je n'ai personnellement aucune expérience de ce mode de traitement, ne l'ayant jamais vu pratiquer. Mais j'hésiterais fort à l'employer si j'en juge par la douleur très vive et les réactions violentes qui suivent l'injection de quelques gouttes de la solution, même diluée, dans le tissu cellulaire.

Doses et progressions. — Voici l'instruction qui accompagne chaque ampoule.

« On commence le traitement avec 1 ou 2 injections de 0 gr. 10 « et on augmente avec des intervalles non inférieurs à 4 jours « jusqu'à 0,2 comme dosage maximum pour les femmes et 0,25 « pour les hommes. Ces doses seront données avec le même « intervalle (4 jours) tant qu'on n'aura pas atteint les effets thé- « rapeutiques désirés : guérison des symptômes cliniques et « modifications de la réaction de Wassermann.

« Ne commencer qu'avec des doses de 0,05 à 0,075 pour les « malades à mauvais état général, d'aspect malingre ou atteints « de maladies nerveuses ou se plaignant de maux de tête, « n'augmenter que lentement et lorsque les faibles doses ont été « bien supportées (Kolle) ».

Somme toute, il faut commencer par des doses très faibles, je crois bon de ne faire que 0 gr. 05 à la première dose pour tâter le sujet et de ne passer aux suivantes en augmentant de 0 gr. 05 à chaque fois que si la précédente a été bien supportée.

0 gr. 20 pour les femmes, 0 gr. 25 pour les hommes paraît une dose suffisante qu'on peut porter à 0,30 dans des cas exceptionnels où il faut frapper très fort et où le médicament se montre très bien supporté. Les enfants supportent remarquablement le silber (Lenzmann) la dose chez eux est de 0 gr. 005, 0 gr. 0075 par kilo, chez le nourrisson et la première enfance. Pour les nourrissons, Tœpffer dit qu'il a pu injecter 0 gr. 015 par kilo en injections intra-veineuses, voire intra-musculaires et que la médication donna de très bons résultats, sauf dans un cas d'injection intra-musculaire où il y eut nécrose. La première injection est quelquefois suivie d'une perte d'appétit, mais qui ne dépasse pas 24 heures. La courbe de poids a été en général favorablement influencée durant les injections. Nombre de celles-ci : 5 à 7.

La dose totale à injecter pour une série varie suivant les cas, actuellement on estime qu'elle ne doit pas être inférieure à 3 gr. et beaucoup de cas de neurorécidives signalés ces temps derniers tiennent comme ce fut le cas jadis pour le salvarsan, à l'emploi au début de l'expérimentation clinique de doses totales insuffisantes. Schindler préconise même des doses plus fortes, il parle de 4 à 6 gr. En tous cas, pour la première cure, il préconise 6 gr. et il explique l'instabilité de certains résultats acquis dans les premières observations par l'insuffisance des doses données. Il convient toutefois de ne pas dépasser la dose de 1 gr. 75 en quatre semaines pour les hommes et 1 gr. 40 pour les femmes. Si on fait un traitement combiné avec le mercure, cette dose sera ramenée à 1 gr. 50 de silbersalvarsan (hommes), 1 gr. 20 (femmes).

On voit par là, tout de suite, que le nombre des injections est assez élevé, il varie de 12 à 18 et 20 même.

Kolle dit que l'on doit s'efforcer de faire une cure si efficace que nous puissions en attendre une stérilisation : 9 à 10 injections à intervalle de 3 à 5 jours. Cette stérilisation complète serait d'après lui la règle dans 90 o/o et plus des cas primaires ou débuts secondaires (?).

La *magna therapia sterilisans* malgré le silbersalvarsan reste donc encore un mythe à trouver et le fait de frapper longuement à coups rythmés et forts est encore le meilleur moyen d'obtenir des résultats bons et durables.

Pour les syphilis secondaires, surtout celles en pleine phase active et s'accompagnant de manifestations, il nous semble bon de préparer le malade par deux ou trois injections de mercure, ceci afin d'éviter des réactions brutales lors des premières injections de Silbersalvarsan.

Pour les syphilis viscérales, surtout celles du système circulatoire, ainsi que pour celles du système nerveux on procédera par petites doses 0 gr. 05 à 0 gr. 10 espacées de 4 à 5 jours et répétées. Il est inutile et dangereux, au dire des auteurs qualifiés, de vouloir monter à des doses plus élevées. Une précaution recommandable est de toujours faire en ces cas, avant l'injection, un brassage dans la seringue de la solution avec le sang du patient ; l'injection très lente est ici encore plus requise.

Contre-indications. — Sont à très peu de chose près, celles que comporte l'administration des autres préparations d'arsénobenzol : mauvais état général, grosse rate, estomac en mauvais

état, etc..., etc..., et ce que les Allemands ont dénommé le *status thymico-lymphatique*. Les tuberculeux surtout ceux à forme congestive semblent être également très sensibles au silber (Dreyfus, H. Muller). Je n'insiste pas, non plus que sur les contre-indications qui surviendraient au cours du traitement, soit par maladie ou malaises intercurrents : rhumes, bronchites, angines, etc..., etc..., ainsi que sur les phénomènes d'intolérance, qu'il est sage de dépister dès leur première apparition. Dans ce dernier cas, il faut diminuer la dose, espacer davantage et même savoir s'arrêter. Là encore, rien de bien particulier au silber.

Un signal symptôme auquel les Allemands depuis quelque temps paraissent attacher de l'importance, est la diminution de la quantité des urines dans les 24 heures, ce fait existerait même dans les cas où l'urine ne contiendrait pas d'albumine.

Traitement ambulatoire. — Les Américains le pratiquent en grand et Schindler après une longue expérience dit également que le traitement ambulatoire avec le silber ne présente aucun inconvénient.

Association avec le mercure. — Faut-il associer le mercure avec le silber, question très controversée en Allemagne. En général, les auteurs n'en sont guère partisans. Galewsky, Bruhns, Lowenberg, Nolten, Weichselmann, Pinkus, Scholtz, Tœpffer, Von Notthaft, H. Müller, n'en sont pas partisans. Hauck et Von Notthaft estiment même que le mercure est nuisible en ajoutant sa toxicité à celle de l'arsenic. Gennerich, Stuhmer n'en sont partisans qu'entre les cures de silber et en association seulement, dans le cas où un troisième traitement serait nécessaire, par exemple ; dans les syphilis anciennes.

Fabry estime qu'on doit se montrer très prudent ; il pense qu'il faut commencer avec le silber et continuer avec le mercure et ne pas commencer ce dernier trop tôt.

Boas, Kissemeyer, Schindler, usent du mercure avec le silber ; ils disent que si le mercure est superflu, il ne peut pas être nuisible. Bering, Hofmann, Zurhelle, Goldberger, en sont partisans.

Voici à ce sujet ce que dit Kolle :

Dans les cas de syphilis primaire il vaut mieux ne pas employer le mercure en même temps. Pour la syphilis secondaire, cette règle n'est pas applicable à tous les cas. Par exemple, le mercure

est à employer chez les patients où la réaction de Wassermann reste positive après 10 ou 14 injections.

Le mercure, d'après Kolle, agirait à la façon d'un mordançage pour les préparations arsenicales. Il semble du reste, que dans ces derniers temps, les partisans de la cure au mercure alterné gagnent du terrain.

L'*iode* peut être donnée en même temps.

Les Américains procèdent ainsi :

Chaque série comporte 7 injections, séparées par un intervalle de 7 jours.

Première série. — *Première dose* : 0,15 silbersalvarsan et 0,08 huile grise.

Deuxième dose : 0,20 silbersalvarsan et 0,08 huile grise.

Troisième dose : 0,30 silbersalvarsan et 0,08 huile grise et ainsi de suite jusqu'à la 7e dose.

Un examen du sang Wassermann est fait, puis repos 30 jours.

Deuxième série. — 7 doses de 0,30 silbersalvarsan et 0,08 huile grise. Intervalle 7 jours.

Repos 2 mois 1/2.

Troisième série. — De même que la 2e, repos 90 jours.

Quatrième série. — De même.

Examen du liquide céphalo-rachidien après la deuxième série, Wassermann après chaque série.

Pendant la deuxième année de la maladie, chaque trois mois, examen du sang et une ponction lombaire. Si à un moment le Wassermann devient positif, le traitement est renouvelé ; si au bout de 24 mois, le Wassermann et le liquide céphalo-rachidien sont négatifs on considère le cas comme guéri.

Dernièrement, l'intervalle entre les doses de la première série a été ramené à quatre jours. Il ne paraît pas de ce fait, être survenu depuis trois mois d'incidents notables, quoique cet intervalle surtout avec un traitement à l'huile grise conjuguée paraisse bien court pour des doses de 0,30.

Effets cliniques du silbersalvarsan. — Tous les auteurs allemands se déclarent en général très satisfaits des résultats observés.

Kreibich, Galewsky, Bruhns, Lowenberg, Lenzmann, H. Muller, etc..., etc..., disent qu'après un temps variable de 4 heures (Lenzmann dose 0,10), à 24 heures ou 28, les spirochètes disparaissent.

Le major Gentzkov et le lieutenant Mac Neil de l'armée américaine ne trouvent plus de spirochètes vivants dans les chancres 24 heures après une injection de silbersalvarsan. Le lieutenant Elmendorf dit qu'il n'a plus trouvé de spirochètes actifs après 26 heures, et une dose de 0,15 de silbersalvarsan et de 0,08 d'huile grise, et que 48 heures après on ne trouvait plus trace de tréponèmes.

Le chancre s'affaisse rapidement, dès la première injection l'induration s'évanouit ; le glandage se réduit de volume et le chancre se cicatrise dans un laps de temps qui varie de 8 à 15 jours (Lœwy), deux semaines et des doses de 0,45 à 0,65 (Wiener, Jadasshohn).

Après une poussée congestive, phénomène d'Herxheimer qui est interprété ici comme une preuve de l'efficacité du sel, les accidents cutanéo-muqueux se dissipent rapidement et cela à quelque âge de la maladie qu'ils appartiennent.

Les plaques muqueuses disparaissent le plus vite, quelquefois en une journée et avec dose de 0,1 (Wiener, Jadasshohn), plus souvent elles cèdent en une semaine et à deux injections.

Les plaques muqueuses hypertrophiques (condylomes des Allemands) les exanthèmes, les papules, etc..., subissent à vue d'œil des modifications profondes ; les lésions humides s'assèchent et se cicatrisent activement, quelquefois en une ou deux injections ; la généralité ne résiste pas à trois semaines de traitement et une dose de 0,9 (Wiener). Tous les auteurs allemands, les Américains et nous-même avons constaté ces faits. Ces résultats sont obtenus dans des limites et avec des doses très variables, de 1 à 3 semaines en général, et des doses d'environ 1 gr. Nous avons vu pour notre part une syphilis frambœsiforme de la main disparaître après trois injections de 0,05, 0,10, 0,15 en 15 jours, alors que ces lésions avaient résisté à un traitement mixte de 5 gr. de néo et de 0,40 centigr. de cyanure de Hg. Des syphilides palmaires anciennes, des syphilides anciennes de la langue, ayant résisté à des traitements de néo, ont également cédé en deux à trois semaines à un traitement par le silber. Des faits de ce genre ont été rapportés par tous les auteurs allemands

ou étrangers. Il en est de même pour les accidents tertiaires qui se nettoient vite, gomme, etc..., les syphilides tubéro-serpigineuses sont un peu plus rebelles (Wiener).

Le capitaine Price, chef du service ophtalmologique des troupes américaines d'occupation a traité 8 cas d'iritis syphilitique par le silber et dit avoir été favorablement impressionné par les résultats obtenus. Dans un cas de kératite interstitielle très intense entraînant la perte presque totale de la vue, ces résultats furent particulièrement remarquables et tels qu'en 7 mois, dit-il il obtint ceux qu'il n'attendait pas avant 17 mois de soins.

Somme toute, de l'avis presque unanime, l'action du silbersalvarsan est sensiblement la même que celle observée avec l'altsalvarsan et est en tout cas bien supérieure à celle du néo et du salvarsan natrium. C'est du moins, ce qui ressort de la lecture de tous les travaux parus jusqu'ici et ce, pour toutes les manifestations syphilitiques secondaires ou tertiaires. C'est ce qui explique que Schindler, Müller, Boas, Delbanco, Galewsky, Gennerich, Hahn, Hauck, Nægeli, aient qualifié le silbersalvarsan « la plus puissante préparation arsenicale connue contre la « syphilis ».

Une question fort intéressante est celle de l'action du silbersalvarsan dans la syphilis primaire avant la séroréaction positive ou à la limite « traitement dit abortif ».

Hofmann, Neisser, Scholtz, disent qu'en une série complète intense de silbersalvarsan et de Hg., on obtient une guérison complète dans 80 à 100 o/o des cas (période de Wassermann prépositive) 90 o/o Bering, c'est aussi l'opinion de Galewsky et d'autres auteurs qui ont employé le silbersalvarsan seul (Galewsky a observé le sérum de ses malades durant une année) et aussi de Fabry qui étend cette règle à la syphilis primaire avec Wassermann positif.

Kolle dit qu'avec le seul silbersalvarsan on obtient dans la première période de la syphilis, les mêmes bons résultats qu'avec les autres préparations de salvarsan et de mercure associés, et ce, d'après les expériences de Gennerich, Fabry, Kreibich, von Notthaft, Hauck, Galewsky, Nolten, Kerl, etc..., etc...

Schindler, dans 20 cas : Spirochètes + Wassermann —, a toujours vu ce dernier rester négatif depuis 12 mois et sans apparition d'accidents cliniques d'aucune sorte. Il en a été de même pour 7 cas à Wassermann déjà positif, mais pris tout au début. Toutefois avec le major Walson, dont je partage entièrement

l'opinion, « je crois qu'il faut être très circonspect en diagnosti-
« quant que la guérison est complète, quelle que soit la période de
« la maladie ; et que l'observation des malades à la fois au point
« de vue clinique et sérologique, pendant une période de *plu-*
« *sieurs années* paraît nécessaire avant de pouvoir établir une
« conclusion définitive ».

En tous cas, l'avis de Bering, qu'il est prudent de ne pas s'en tenir à une seule cure malgré les résultats mentionnés ci-dessus, me paraît fort raisonnable dans l'état actuel des choses et c'est à juste titre que l'auteur préconise deux cures avec 3 à 6 semaines d'intervalle.

Comme preuve de la guérison, divers auteurs allemands ont déjà rapporté des cas de réinfection bien observés (Wiener en cite deux cas : syphilis primaire avant Wassermann +. L'un avait reçu 2 gr. 6 silbersalvarsan en 9 semaines, et l'autre 2 gr. 55 en 11 semaines.

Action sur les syphilis nerveuses. — Weichbrodt, Knauer, Hahn, Kalberlah, Hoppe, Goldberger, Galewsky, von Notthaft, Cohn, Dreyfus, etc..., etc..., ont tous rapporté de bons effets obtenus avec la nouvelle préparation dans le tabès et la paralysie générale. Plus la maladie est prise à son début, meilleurs sont les résultats observés.

Dreyfus dans son travail dit avoir traité deux cas de syphilis récente du cerveau (58 inj.), 12 cas de syphilis cérébro-spinale (169 inj.), 33 cas de tabès (316 inj.), 7 cas de syphilis latente (57 inj.) et aussi d'autres cas de maladies nerveuses où le rôle de la syphilis était plus problématique : sclérose multiple (sclérose en plaques des Français) 6 cas (63 inj.). Polio-encéphalite supérieure, 1 cas (12 inj.). Paralysie de Landry, 1 cas (15 inj.) avec de bons résultats dans l'ensemble, surtout en ce qui concerne les symptômes subjectifs et objectifs, faits que confirme un autre travail de Cohn.

« Les maux de tête, le délire, la dépression mentale, la confu-
« sion mentale, la rachialgie, les troubles de parole, etc..., etc...,
« s'améliorèrent considérablement. Presque dans chaque cas, on
« obtint une amélioration importante ». Il cite un cas d'hémiplégie datant de plusieurs années, chez un homme de 36 ans et que 2 gr. 7 de silbersalvarsan améliorèrent fortement au point de vue de la marche et de l'état spasmodique des membres atteints.

Tabès. — Il dit plus loin que les tabétiques se montrèrent très sensibles à la nouvelle préparation et plus qu'aux autres préparations jadis employées, o gr. 15 est une dose qui chez plusieurs fut mal supportée. Il cite deux cas où la médication fut suivie de tels malaises généraux et de douleurs fulgurantes si vives que les malades ne revinrent pas. On dut cesser la médication chez trois autres où o,15 deux fois par semaines donnèrent de telles réactions qu'on dut revenir au néo. Deux cas de tabès avec phénomènes aortiques présentèrent des crises d'insuffisance cardiaque ; un tabétique avec tuberculose pulmonaire se montra également intolérant. Les 25 autres tabétiques chez lesquels la cure put être continuée en retirèrent de bons effets. Certains de ces malades avaient déjà fait trois cures de salvarsan-natrium qui avait amoindri leurs douleurs, mais tous déclarèrent spontanément que le silbersalvarsan était infiniment plus actif. On constata les mêmes bons effets sur les troubles de la marche, le retour du sens musculaire et les réflexes.

Un tabétique atteint d'atrophie du nerf optique depuis 9 mois, et qui dans les derniers temps voyait son affection précipiter sa marche, disait après quelques injections de silbersalvarsan, percevoir déjà les couleurs et sa vision s'était sensiblement améliorée (au lieu de 5/12 — 5/8). Enfin, on constata l'amélioration de la séroréaction qui depuis deux ans était toujours positive malgré un traitement intensif au néo.

Les mêmes bons résultats dans le tabès avec la même susceptibilité des patients pour les doses de o,15 et o,20 ont été observés par le professeur Bering et d'autres auteurs.

En conclusion de son travail, Dreyfus dit que le silbersalvarsan paraît nous avoir fait faire un « pas en avant plein de pro-« messes vers notre but et cela sans l'aide du mercure. Ces bons « résultats, dit-il plus loin, ont été obtenus également dans des « cas où le néo et le salvarsan n'en avaient point donnés ».

Paralysie générale. — Cohn, Knauer, Sioli, et d'autres, dans des cas de paralysie générale se déclarent satisfaits des résultats observés. Lenzmann rapporte un cas où le silbersalvarsan améliora une syphilis cérébrale qui n'était que peu influencée par une cure combinée de Hg. et néo. Knauer a fait des injections de silber dans les carotides. Non seulement la médication fut bien tolérée, mais des améliorations sensibles furent constatées (sédation des phénomènes subjectifs et objectifs).

Il semblerait que les paralytiques généraux supportent facilement de fortes doses de silbersalvarsan et ce malgré des intervalles courts. Friedlander a donné 0,3 à 0,6 (!) par dose à intervalle de 3 jours. Weichbrodt tous les jours 0,2 pendant 14 jours, pose de 8 jours et même traitement pendant 14 autres jours. Malgré ces faits, ce sont là des doses énormes et un espacement totalement insuffisant qu'il serait téméraire à notre sens et jusqu'à plus ample informé, de vouloir instituer en règle générale de traitement.

Kolle confirme que le silbersalvarsan employé dans les manifestations nerveuses de la syphilis a donné de bons résultats apparents et supérieurs à ceux observés par le néosalvarsan et les autres préparation de salvarsan.

Hoppe dit que dans 20 cas traités par le silbersalvarsan, il y a eu analogie avec ce que l'on voyait jadis avec l'ancien salvarsan chez les paralytiques généraux. Le résultat fut surtout frappant chez un épileptique syphilitique héréditaire, les attaques très violentes, très rapprochées disparurent.

Kalberlah a traité avec succès quelques cas de sclérose multiple, il fit ces essais en pensant avec Siemmerling, Racke, Kuhn et Steiner qu'on pouvait peut-être rattacher cette affection à une spirillose semblable à celle de la syphilis, bien que, disent-il, la nature infectieuse de la sclérose multiple ne soit pas démontrée. En tous cas, les résultats furent bons quant au tremblement et aux troubles de la démarche mais nuls sur les réflexes et les troubles vésicaux. Il pense que des recherches dans ce sens méritent d'être poursuivies.

Dreyfus également dans 6 cas de sclérose multiple a eu 2 cas où le résultat fut important et heureux (dosage 2 fois 0,15 par semaine ; dose totale à peu près 2 gr.).

Dans un cas de polio-encéphalite avec lymphocytose, troubles oculo-moteurs et légère température, il eut une guérison après 12 injections de silbersalvarsan. Température, lymphocytose redevinrent normales.

Dans un cas de paralysie de Landry, le silber n'a rien donné.

Somme toute, la note générale donnée par Gennerich, Hoppe, Nageli, me paraît tout à fait juste. Ils disent que les succès cliniques ne sont jamais rapides et incontestables quand il s'agit de maladies nerveuses chroniques dont la cause ressort d'une syphilis ancienne, qu'il faut attendre *des mois* avant de prononcer le

mot de succès quand il s'agit de tabès ou de paralysie générale afin de savoir si l'amélioration constatée est durable ou s'il ne s'agit là que de remissions plus ou moins longues.

Nous verrons plus loin l'effet du silbersalvarsan sur le liquide céphalo-rachidien.

La question de dosage est ici plus délicate encore et je crois devoir y revenir.

Paralysie générale. — Nous avons indiqué plus haut la manière de faire, exceptionnelle à notre avis, de Weichbrodt et Friedlander. Sioli recommande chez ces malades deux injections de silbersalvarsan par semaine, 3 à 4 fois 0,1, puis 0,2, 0,3 jusqu'à 0,5. Dose totale : 7 gr. de silbersalvarsan. Il recommande ensuite d'employer comme complément le sulfoxylat ou autre préparation de salvarsan.

Syphilis cérébro-spinale (Dreyfus).— D'abord des doses légères 0,05 à 0,10 tous les quatre jours, puis 0,15 à 0,2 dose totale 2 à 4 gr. de silbersalvarsan pour 15 à 20 injections en huit semaines au plus.

Syphilis récente du cerveau (Dreyfus). — Après dosage léger au début trois fois par semaine 0 gr. 25 ; dose totale en 40 jours environ : 4 gr.

Tabès (Dreyfus). — Dosage individuel spécial et très léger, très petites doses au début 0,05 en allant jusqu'à 0,1, ensuite si le traitement paraît bien toléré deux fois par semaine 0,1 et 0,15. *Jamais ne donner plus de 0 gr. 2 à 0 gr. 3 par semaine.* Dose totale en 6 à 8 semaines 2 à 3 gr. 5 de silbersalvarsan.

Somme toute, l'unanimité des auteurs actuellement préconise qu'il convient d'être prudent et qu'il ne faut commencer que par petites doses 0,05, les répéter et ne monter que très lentement en augmentant par exemple de 0,025, en observant les réactions du malade, pour atteindre des doses de 0,10 à 0,15, cette dernière étant considérée par la plupart des auteurs comme un maximum, qu'on a peu d'intérêt à dépasser.

Dose totale variable de 3 à 4 gr. et même davantage pour certains auteurs. Comme le fait observer Hoppe, il faut dans l'espacement des doses suivre ici le précepte d'Ehrlich et ne jamais donner une nouvelle dose de silbersalvarsan avant que la dernière ne soit complètement absorbée.

Les mêmes conseils de prudence et de dosage sont préconisés dans les syphilis viscérales : syphilis du cœur et des vaisseaux en particulier (Dreyfus, Galewsky, Nægeli). *(à suivre).*

LA DOUCHE FILIFORME EN DERMATOLOGIE
(EXPOSÉ SUCCINCT DE LA TECHNIQUE, DES INDICATIONS ET DES RÉSULTATS)

Par A. DESAUX et NOEL
(Travail du service de M. le Docteur Brocq).

Historique : Dès 1902, à l'Hôpital Broca, dans le service de M. le Docteur Brocq, M. le Docteur Veyrières (de la Bourboule) appliqua la douche filiforme au traitement de certaines dermatoses.

En 1913, dans la *Gazette des Eaux* il publiait les premiers succès obtenus. Sous sa direction les Docteurs Pautrier et Desaux continuèrent ces recherches, dont les résultats furent communiqués en mai 1914 à la Société de dermatologie. L'un de nous, depuis plus d'un an, a repris l'étude de ce mode thérapeutique qui fait le sujet de sa thèse (1).

Nous essaierons, dans cet article, d'ajouter quelques précisions aux publications faites antérieurement sur cette question.

Appareil : Le principe de la méthode consiste à diriger sur les lésions cutanées un jet d'eau extrêmement fin (1/4 de mm. à 1 mm. de diamètre), sous une forte pression (de 3 à 8 atmosphères) et à une température variant de 35° à 50°.

L'appareil primitivement utilisé par le Dr Veyrières et dont la description se trouve dans le *Bulletin de la Société de Dermatologie* (1914, p. 330) a été modifié ; des perfectionnements ont été apportés à l'instrumentation.

L'appareil actuellement en usage (depuis 1914), dans le service du Dr Brocq, à l'hôpital Saint-Louis, est installé dans une salle de bains, dont le sol et les murs, jusqu'à hauteur d'homme, sont carrelés. Il comprend :

1. *Un chauffe-bain* ordinaire, qui fournit l'eau à la température voulue, relié par une canalisation à :

2. *Un grand cylindre* métallique, hermétiquement clos, construit de façon à supporter les fortes pressions, d'une capacité de 200 litres environ. Ce cylindre-réservoir est muni de deux robi-

(1) Noel, *La Douche filiforme* (Paris, 1921) (en impression).

nets à soupape : l'un commandant l'arrivée de l'eau du chauffe-bain, l'autre l'arrivée de l'air comprimé. Les soupapes empêchent tout refoulement. Deux robinets sans soupapes servent : l'un à vider l'appareil après utilisation, l'autre à commander la lance de la douche.

A ce cylindre sont adjoints :

Un viseur niveau d'eau, qui permet de contrôler à tous moments la quantité d'eau contenue dans le réservoir.

Un thermomètre qui donne la température de cette eau.

Un manomètre, enregistreur de la pression à l'intérieur du cylindre.

Enfin une soupape de sûreté réglée pour une pression de dix kilogs.

3. *Un moteur électrique* actionne une pompe pour comprimer l'air dans le cylindre-réservoir.

4. La douche est donnée au moyen d'*un tuyau de caoutchouc renforcé* ; l'orifice terminal est percé dans une pierre dure (rubis) enchassée dans une monture métallique facilement interchangeable. Cet orifice mesure de 1/4 de mm. à 1 mm. de diamètre.

Mode d'emploi : On allume le chauffe-bain et on emplit le réservoir de la quantité d'eau nécessaire, à la température voulue. On ferme alors le robinet d'admission d'eau dans le cylindre réservoir et l'on met en marche le moteur qui comprime l'air restant dans le cylindre, à la pression désirée ; cette pression est indiquée au manomètre. On ouvre enfin le robinet commandant la lance.

Le malade est vêtu d'un imperméable. Seule, la partie à traiter est découverte. La désinfection n'est pas nécessaire, et, le plus souvent, l'anesthésie est inutile. A condition de commencer avec douceur, afin de ne pas effrayer le malade et de lui laisser le temps de s'habituer à ce nouveau mode de traitement ; à condition de ne jamais dépasser la capacité de résistance à la douleur, variable avec chaque individu, et, chez le même individu, variable d'un jour à l'autre, nous avons pu faire presque tous nos traitements sans anesthésie. La douche filiforme n'est pas plus douloureuse que la scarification, et, à égalité de surface traitée elle est plus rapide.

Il ne nous a paru nécessaire d'anesthésier que dans le traitement du lupus vulgaire ou du lupus érythémateux fixe ; il faut

avoir toute liberté de curetter avec soin chaque point de la surface à traiter. Chez les enfants et les malades pusillanimes, on emploiera l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle ou l'anesthésie locale ou régionale, suivant les localisations et l'étendue des surfaces à traiter.

Mode d'action : La douche agit différemment suivant :

I *La température* de l'eau. Sauf dans le traitement des prurits circonscrits, où cette température doit atteindre 45° à 50°, il est bon de la maintenir entre 37° et 40°, lorsqu'on agit surtout par le choc.

II. *La pression*, qui gradue l'intensité du choc.

III. *La direction donnée au jet.* Si la douche vient frapper obliquement les téguments elle les écaillera en surface et les entamera plus facilement.

IV. *La forme de la veine liquide* qui s'échappe du jet. Cette veine liquide change de forme dans son trajet de l'orifice filiforme à la peau. A la sortie du jet, elle est en vrille ; plus loin elle semble former une colonne régulière ; plus loin encore elle s'élargit. C'est dans la partie où la colonne paraît régulièrement cylindrique que l'action est le plus énergique. Mieux vaut commencer la douche en s'éloignant assez pour frapper d'abord avec la partie où la veine liquide s'écarte et ne se servir de la partie où elle est régulière que plus tard, lorsque le malade est déjà habitué à la douche et qu'il faut obtenir le maximum d'effet.

V. *Le diamètre du jet.* Sous une pression relativement forte (5 à 8 atmosphères), un jet fin (1/4 de mm. à 1/2 mm.) entame, parfois instantanément les tissus mous malades, alors que la peau normale résiste. Les tissus malades *seuls* sont détruits électivement, sous le choc de la douche filiforme, « véritable curette intelligente » (Dr Veyrières). C'est là, la douche-curettage.

Le jet est-il plus volumineux (1 mm.), la pression moins forte (3 à 5 atm.) l'action est plus profonde, et aussi moins destructive. Sous l'épiderme qui rougit mais reste intact, la douche exerce alors un véritable massage des éléments constituant l'épiderme et le derme, y compris les vaisseaux et les nerfs. Elle modifie la circulation et détermine des actions réflexes à distance sur l'importance desquelles l'un de nous reviendra plus à fond dans un prochain travail. Qu'il nous suffise seulement ici de dire que c'est

à cette « action à distance » (1) de la douche filiforme que l'un de nous attribue la rapidité et la persistance de la guérison de certains prurits avec lichénification, de ces formes désespérantes d'acné miliaire récidivante de la face, de ces psoriasis invétérés, etc.

VI. *Enfin la durée d'application* du jet sur chaque point doit varier suivant la pression employée, le diamètre du jet, la nature de la lésion cutanée, la résistance plus ou moins grande des tissus, le but poursuivi (massage ou curettage), le résultat immédiat constaté, presque seconde par seconde.

En terminant ce court exposé du mode d'action de la douche filiforme nous devons insister sur la nécessité du traitement hygiéno-diététique général, complément presque toujours indispensable du traitement local. Il se résume en peu de mots : supprimer toutes causes de perturbation de l'équilibre nerveux, digestif et circulatoire : repos moral et sédatifs nerveux, alimentation rationnelle et surveillance des fonctions intestinales, traitement des affections utéro-ovariennes seront conseillés suivant les cas.

INDICATIONS : *A. Il est des lésions cutanées pour lesquelles la douche filiforme constitue* LE TRAITEMENT DE CHOIX. *L'acné juvénile ; la couperose ; l'acné couperosique avec télangiectasies ; l'éruption-papulo-pustuleuse militaire récidivante de la face ; les prurits circonscrits avec lichénification (ou névrodermites circonscrites) ; certains lichens plans à évolution torpide et prolongée.*

1. *Acné papulo-pustuleuse juvénile* (2).

Dans cette acné la douche filiforme doit être maniée avec une certaine énergie. Nous avons en effet affaire le plus souvent à des peaux épaisses ; les lésions sont profondes, infiltrées. Il faut employer le jet moyen (1/2 mm.) et le même gros jet (1 mm.),

(1) L'influence du « choc » (émotif, hémoclasique, etc.) dans la disparition des affections cutanées est bien connu, et notre maître M. Brocq a, dans ses leçons, cité de nombreux exemples de tels malades guéris à la suite d'une violente émotion, d'une chute, d'une injection de sérum artificiel ou autre.

(2) et l'acné colloïdienne.

l'eau étant à une température de 38° à 40° et à une pression de 5 à 7 atmosphères. Le jet insiste sur les papulo-pustules qui sont excoriées et détergées; il passe et repasse sur les infiltrations profondes pour les masser. Suivant qu'il s'agit d'excorier ou de masser, on augmente ou diminue la pression. Après la séance, le visage est congestif, puis pâlit dans les heures suivantes; les papulo-pustules excoriées se recouvrent d'une croûte formée par la dessiccation de l'exsudat séreux post-hémorragique. Ce suintement séreux, constitué par la lymphe, par son apport de leucocytes au niveau de l'exulcération produite par la douche, permet de comprendre pourquoi les lésions ne suppurent jamais à la suite du traitement.

Le malade se lotionne la figure à l'éther ou à la liqueur d'Hoffmann dans les jours qui suivent. Au bout de 4 à 6 jours, au maximum, les croûtes tombent, sans cicatrices.

2. *Traitement de la couperose, de l'acné couperosique avec télangiectasies*

a) S'il n'existe qu'un réseau plus ou moins serré de télangiectasies, on peut le détruire avec le jet le plus fin. Mais la pression ne doit pas dépasser 5 atmosphères, la température 38°, car la peau est très fine. Très rapidement, sans s'attarder, on déplace le jet, suivant les réseaux des télangiectasies, ne craignant pas d'aller jusqu'à la destruction de certaines d'entre elles, surtout aux points de dilatation.

b) Les télangiectasies reposent-elles sur un fond d'érythème, on procède à un massage profond de toute la face (jet de 1 mm., température de 35°, pression de 3 à 4 atmosphères) puis on déchire, au moyen du jet plus fin (1/2 mm.) avec même température et pression de 5 et 6 atmosphères, les télangiectasies.

La figure, en quelques instants, est transformée en une véritable éponge sanglante, mais l'hémorragie est facilement arrêtée par un tamponnement sommaire. Un suintement séreux abondant succède à l'hémorragie. Après 5 à 10 minutes, pendant lesquelles on absorbe avec une compresse cette sérosité, elle se tarit; la croûte se forme dans les 24 heures, et généralement tombe au bout de 4 à 5 jours, laissant une surface cutanée lisse, sans cicatrices, d'une pâleur durable.

c) Dans l'acné rosacée, on agira sur le fond érythémateux de la lésion comme précédemment; l'élément acnéique surajouté sera traité avec le jet moyen (1/2 mm.) à une température de 38° à 40° et une pression de 5 à 6 atmosphères ; les papulo-pustules seront excoriées, fouillées et détergées très rapidement. Le soir, et dans les jours qui suivront la séance, on conseillera au malade de se passer sur le visage un tampon d'eau-de-vie camphrée. Les croûtes seront plus épaisses que dans le cas de couperose simple, mais, elles aussi, tombent sans laisser de cicatrices. Seule persiste à leur niveau, pendant quinze jours ou trois semaines, une pigmentation qui finit par disparaître. Les résultats thérapeutiques sont supérieurs à ceux donnés par l'emploi de l'électrolyse ou des scarifications.

3. *Traitement de l'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face* (forme pure)

Après avoir procédé à un massage de toute la face sous faible pression (3 à 4 atmosphères), le jet étant de 1/2 mm., la température de 40°, on élève la pression jusqu'à 6 et parfois même 7 atmosphères pour attaquer les papulo-pustules, qui, toutes séparément doivent être excoriées. Il faudra avoir prévenu la malade du résultat que l'on cherche à obtenir : sa figure, après la séance, est transformée en une véritable écumoire, où, sur un fond rouge congestif sont semées les multiples excoriations des papulo-pustules qui ont sauté. L'exsudation séreuse est particulièrement abondante dans cette forme. Les soins post-opératoires sont les mêmes que dans les formes précédentes. Après la chute des croûtes, on constate la disparition complète des papulo-pustules sur un épiderme redevenu lisse et de coloration normale.

L'efficacité de la douche filiforme, dans le traitement de cette affection particulièrement rebelle aux autres procédés thérapeutiques, est vraiment merveilleux.

Dans toutes ces formes, assez étendues généralement, de couperose, d'acné rosacée d'acné vulgaire et d'acné miliaire récidivante, on ne traite à chaque séance qu'une partie des lésions. Chaque région à traiter demande deux applications de douche filiforme en moyenne.

4. *Traitement des prurits circonscrits avec lichénification* (névrodermites circonscrites)

La douche filiforme est un excellent mode de traitement de cette affection cutanée, plus efficace que les applications de haute fréquence, supérieur à la radiothérapie dont elle ne présente pas les dangers. Il y a cependant une contre-indication formelle à son emploi : c'est l'eczématisation ou la tendance à l'eczématisation de la plaque de névrodermite. Dans ce cas, celles-ci s'enflamme et suinte, après la séance de douche.

Le volume du jet est variable. Egal à 1 mm. lorsque la plaque est peu infiltrée, il doit atteindre 1/2 millimètre si la névrodermite est épaisse. La pression est très forte, s'élevant à 7 et 8 atm. Plus la température est haute, plus rapidement se calme le prurit, plus grand est le bien-être immédiat ressenti par le malade : elle variera entre 40° et 50°. En général il convient de tâter prudemment la tolérance des téguments du malade, lors de la première séance, et d'utiliser d'abord une pression de 4 à 5, une température de 38 à 40°, un jet de 1 millimètre.

L'eau vient frapper perpendiculairement, non seulement la plaque de névrodermite, mais encore les téguments sains qui l'entourent dans un rayon de 5 à 10 mm. Chaque point malade est attaqué, et attaqué à fond, longuement, jusqu'à excoriation La durée de la séance varie de dix à vingt minutes.

La douche est bien supportée. Le malade n'accuse aucune douleur vive, tout au plus une sensation de piqûre d'aiguille. La suppression du prurit est, dans la majorité des cas, instantanée. Au bout de 24 heures, la plaque s'affaisse et s'assouplit. Les excoriations donnent très peu d'exsudation et sèchent vite. La disparition du prurit qui succède à la première séance dure 2 à 3 jours : la démangeaison renaît alors, soit sur la plaque elle-même, soit autour, soit à distance. Aussitôt une seconde séance est faite, etc. Les lésions locales s'améliorent assez vite et guérissent lorsque la douche est conduite avec toute la vigueur désirable. Le prurit disparaît parallèlement, et d'une façon définitive. Les prurits les plus anciens et les plus rebelles (nous avons des prurits datant de 8, 15 et même 30 ans) ont été radicalement guéris après quelques séances de douche filiforme (Thèse de Noël).

Dans quelques cas, nous avons appliqué immédiatement après

la douche, sur la plaque, des bandelettes d'emplâtre. Il nous a semblé que la surface frappée absorbait avec une extrême facilité la substance médicamenteuse mise à son contact. Nous avons constaté l'apparition de salivation 3/4 d'heure après l'application large d'emplâtre rouge de Vidal. Certains prurits sont entretenus par une hypersécrétion glandulaire. La douche fait diminuer cette hypersecrétion, et calme les prurits.

5. *Traitement du lichen plan localisé et torpide*

A la douche cède le prurit; sous son choc disparaissent les lésions cutanées.

La pression choisie est forte (6 atmosphères en moyenne), la température atteint 40°, le jet destructeur ne dépasse pas 1/2 millimètre. La douche frappe perpendiculairement ou obliquement les seuls points malades (papules ou plaques). En quelques secondes la papule devient turgescente, purpurique; la pellicule épidermique qui la recouvre est soulevée par la sérosité sanglante : sur cette pellicule se détachent très nettement les stries blanchâtres classiques. Enfin on obtient l'exulcération des éléments.

La rapidité d'apparition du purpura varie avec l'âge des lésions. Plus celles-ci sont jeunes, plus facilement elles sont vulnérables, plus rapidement elles deviennent purpuriques. Sur les plaques le purpura apparaît d'abord à la périphérie, précédant le décollement épidermique et la formation de bulle centrale. Par son action sur les papules du lichen la douche rappelle ce qu'on obtient par le grattage méthodique.

Sur les lésions ainsi attaquées et excoriées on verse un peu de poudre. Des croûtes se forment qui tombent au bout de 6 à 8 jours, et deviennent des macules rosâtres, brunâtres qui peu à peu s'estompent et disparaissent. Si la douche n'a pas été suffisamment violente, sous la croûte se reforme la papule dont une deuxième séance plus brutale a raison.

Quand le lichen plan est torpide, lorsque les éléments sont très limités et peu nombreux, mais ayant résisté aux applications d'emplâtre de Vigo, une, deux séances au plus amènent la guérison. Ajoutons que la douche doit être délaissée, ou utilisée avec la plus grande précaution si le lichen plan est généralisé et en poussée aiguë. Le but de l'opérateur doit être, moins de détruire

les lésions cutanées, dans ces cas, que d'agir sur le prurit en faisant un massage profond.

Le jet est large (1 millimètre), la pression de 3 à 4 atmosphères, la température de 38° à 40°. La douche est dirigée sur l'ensemble des téguments. Quels sont les résultats? peu encourageants. On peut après deux ou trois séances, vaincre le prurit, mais sa disparition n'est que transitoire. Les démangeaisons renaissent et restent rebelles au traitement. La douche a peu d'action sur les papules elles-mêmes ; elle peut détruire certaines d'entre elles, mais le traumatisme qu'elle exerce sur la peau saine y détermine parfois l'apparition d'éléments nouveaux.

Tout compte fait, la douche filiforme, traitement de choix du lichen localisé rebelle et torpide, doit être abandonnée si cette dermatose est généralisée et en poussée aiguë.

B. Sans avoir une supériorité réelle sur les autres modes de traitement, la douche filiforme peut être employée, comme agent thérapeutique des dermatoses suivantes :

Verrues planes ; lupus vulgaire ; lupus érythémateux fixe ; acné chéloïdienne et les chéloïdes ; sclérodermies ; nœvi ; certains psoriasis et eczémas chroniques lichénifiés ; pelade ; séborrhée.

Nous ne parlerons ici que des trois premières maladies cutanées : l'un de nous (1) donnera ultérieurement les détails du traitement des autres lésions tégumentaires.

1. *Traitement des verrues planes de la face*

La douche filiforme doit toucher délicatement la peau très friable de la face. Sous une pression de 4 atmosphères à une température de 35° à 38°, le jet mesurant 1/2 millimètre attaque chacune des verrues, rapidement, sans s'arrêter. L'épiderme de la face résiste, les verrues deviennent purpuriques, puis s'excorient. Les plaies guérissent sans cicatrices.

2. *Traitement du lupus vulgaire*

Sous 6 à 7 atmosphères, avec un jet de 1/2 mm., l'eau étant à 35°, le tissu lupique saute, alors que le tissu sain résiste. Il faut fouiller très soigneusement la surface à traiter. Si quelques

(1) NOEL. *La douche filiforme.*

points lupiques ont échappé, après cicatrisation de la plaie on les traitera par la scarification ou la fine pointe du galvano ou encore avec l'appareil de haute fréquence de Heitz-Boyer (Ravaut). La douche en effet, dans une seconde intervention, risquerait d'enlever autour d'eux le tissu cicatriciel qui n'a pas la résistance de l'épiderme sain.

Bien entendu dans ces cas l'anesthésie pourra être faite.

Il faudra écarter de la thérapeutique par la douche les lupus de la face avoisinant les orifices. Pour ceux-ci le traitement de choix reste la scarification.

Avec la douche on traitera surtout les lupus des membres et du tronc (électivement) et ceux de la face siégeant sur les joues (ces derniers justiciables aussi de la Finsenthérapie : mais la Finsenthérapie est une méthode beaucoup plus longue et coûteuse que la douche filiforme).

3. *Traitement du lupus érythémateux fixe*

De même qu'il ne faut pas doucher les névrodermites eczématisées, les lichens plans en évolution, en un mot toute dermatose en poussée aiguë, de même il convient de ne pas attaquer le lupus érythémateux superficiel centrifuge ou érythème centrifuge symétrique, sous peine de déterminer des poussées inflammatoires. Au reste la douche ne guérirait cette dernière dermatose qu'en créant de la cicatrice ; or la terminaison du lupus érythémateux centrifuge dans ses formes superficielles est la *restitutio ad integrum* des téguments atteints.

Au contraire la douche filiforme est un mode de traitement à conseiller, au même titre que la neige carbonique ou le cryo-cautère (Lortat-Jacob), dans le traitement du lupus érythémateux fixe profond qui aboutit toujours à la cicatrice. Comme dans le traitement du lupus vulgaire, l'action de la douche est ici destructive (pression de 6 à 7 atmosphères, température de 40°, diamètre de 1/4 à 1/2 millimètre). L'anesthésie peut être nécessaire, car il faut agir brutalement, profondément, c'est-à-dire d'une façon suffisante ; toute intervention superficielle est absolument inutile. Il ne faut pas ici ménager les lésions : il faut détruire complètement, curetter à fond. Les tissus sains résistent, les tissus malades sont déchiquetés.

La douche est d'abord dirigée, perpendiculairement à la surface cutanée, sur les bords de la plaque de lupus érythémateux. Les bords deviennent purpuriques et rapidement, en périphérie, se dessine un liseré rouge qui sépare nettement les tissus malades des tissus sains. L'opérateur doit attaquer avec énergie les bords de la plaque, s'acharner sur eux, car c'est là que se produira la récidive toujours à craindre. Le centre est ensuite douché; des lambeaux tégumentaires se détachent, découvrent une surface sanglante. Le jet d'eau fouillera cette plaie pendant 5 à 6 minutes jusqu'à ce que l'opérateur ait l'impression de frapper un plan résistant, non friable, sain. Les délabrements peuvent être considérables, mais la réparation se fait assez vite. La plaie est abandonnée à l'air libre; une croûte se forme en 24 heures. Elle tombe 8 à 10 jours plus tard, laissant à sa place une cicatrice rosée, un peu déprimée, traversée par un réseau de travées blanchâtres. Celles-ci peu à peu, s'épaississent ; la cicatrice définitive qu'il faut savoir attendre un, deux ou trois mois est blanche, lisse, non déprimée, plus jolie que celle produite par la neige carbonique.

Conclusions : Telles sont les différentes applications de la douche filiforme.

Détestable lorsque l'affection cutanée est aiguë, soumise à des poussées inflammatoires, cet agent thérapeutique peut rendre de grands services, au même titre que ceux actuellement en usage, dans le traitement des verrues planes, du lupus érythémateux fixe, du lupus vulgaire, de la pelade, de la séborrhée, de l'hyperhydrose, etc.

Il doit être utilisé *de préférence à tout autre* pour le traitement des névrodermites, des lichens plans circonscrits rebelles, de la couperose, de l'acné couperosique, des acnés polymorphes juvéniles, des éruptions papulo-pustuleuses miliaires récidivantes de la face.

Manié par une main experte il donne, dans ces derniers cas, des résultats rapides incontestablement supérieurs à ceux obtenus péniblement par les autres moyens thérapeutiques actuels.

TRICHOPHYTIE DE LA BARBE RAPIDEMENT GUÉRIE PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE LIQUEUR DE GRAM

Par P. RAVAUT.

Ayant eu l'occasion de pratiquer des injections intraveineuses de Liqueur de Gram au cours de l'épidémie de grippe de 1918 (1), ayant constaté la tolérance et l'effet thérapeutique de cette solution j'ai pensé qu'il pouvait être intéressant et utile d'en faire usage dans le traitement de certaines affections mycosiques. Déjà l'année dernière j'avais traité avec succès par ce médicament un malade atteint de Trichophytie de la barbe, mais n'ayant pas, faute d'examen, de certitude microbiologique, sur l'authenticité de l'affection je n'avais pas publié l'observation. Tout récemment, un nouveau cas s'étant présenté, j'ai pu pratiquer tous les examens nécessaires, traiter et suivre ce malade dans de bonnes conditions. Voici le résumé de cette observation qu'il me paraît intéressant de rapporter.

Observation. — Fernand F..., âgé de 45 ans, commis marchand de vins.

A la fin d'octobre 1920, notre malade, s'étant fait raser en dehors de chez lui, constate, quelques jours après, l'apparition dans la barbe d'éléments vésiculeux; ils siègent surtout au niveau de la joue gauche. Peu à peu les lésions augmentent d'intensité, s'étendent. Pendant les mois de novembre et décembre 1920 il se traite chez lui, mais sans aucun résultat; il essaie successivement la teinture d'iode et diverses substances en application externe.

Au début de janvier 1921 il vient consulter à l'hôpital Broca. Il présente une Trichophytie de la barbe des plus nettes; les lésions sont disséminées dans toute la barbe sauf la moustache; il existe des lésions folliculaires disséminées, des nodules à type de Kérion au niveau du cou, et sur la joue gauche, au niveau du point initial, un gros placard de dermite vésiculo-pustuleuse, infecté secondairement.

(1) P. Ravaut, Réniac et L. Legroux. Sur deux formes de grippe pulmonaire particulièrement graves observées dans la région de Marseille. *Paris Médical*, n° 46, 16 novembre 1918.

Un examen microscopique montre des parasites en très grand nombre dans de nombreux poils prélevés en différentes régions. On commence un traitement par les rayons X et une première application est faite le 6 janvier 1921 sur la joue gauche. Les autres régions sont traitées par des pansements humides à l'eau d'Alibour et des applications de teinture d'iode au 1/3.

Un mois après, le 6 février 1921, nous constatons que les poils commencent à tomber dans la région irradiée ; les autres lésions ne sont pas modifiées et les poils sont toujours riches en parasites. Le malade se plaignant de la lenteur de l'évolution de cette affection nous demande une thérapeutique plus active et nous lui proposons des injections intraveineuses de Liqueur de Gram.

7 février 1921, injection intraveineuse de 1 cm³ Liqueur de Gram diluée dans 5 cm³ d'eau.

9 février 1921, injection intraveineuse de 2 cm³ Liqueur de Gram diluée dans 5 cm³ d'eau.

11 février 1921, injection intraveineuse de 2 cm³ 1/2 Liqueur de Gram diluée dans 5 cm³ d'eau.

12 février 1921, injection intraveineuse de 4 cm³ Liqueur de Gram diluée dans 5 cm³ d'eau.

Toutes ces injections ont été absolument indolores, n'ont déterminé aucune réaction, ni locale, ni générale ; les lésions se sont améliorées : il ne s'est pas reproduit de nouveaux éléments ; la rougeur et l'inflammation ont considérablement diminué.

14 février 1921,		5 cm³	Liqueur de Gram	diluée dans	10 cm³	d'eau
16	—	5 cm³	—	—	10 cm³	—
18	—	5 cm³	—	—	10 cm³	—
21	—	5 cm³	—	—	10 cm³	—

Légère réaction veineuse : sensibilité et rougeur de la veine pendant quelques heures après l'injection ; aussi diluons-nous la solution dans 15 centimètres cubes d'eau.

24 février 1921,		5 cm³	Liqueur de Gram dans	15 cm³	d'eau
26	—	5 cm³	—	15 cm³	—

A partir de ce moment l'on peut considérer le malade comme guéri et tous les examens portant sur de nombreux poils, sont négatifs.

Le 7 mars et le 14 mars 1921 nous réinjections 5 centimètres cubes de Liqueur de Gram par précaution car les téguments sont redevenus normaux ; le malade peut se raser lui-même sans la moindre difficulté.

Nous l'avons revu un mois et demi après et la guérison se maintient complètement ; tous les examens microscopiques sont négatifs.

Notons que les dernières injections ont été suivies de légères réactions veineuses avec indurations locales qui actuellement ont disparu.

1° Par la rapidité de son action, le traitement que nous avons fait suivre à notre malade mérite d'attirer notre attention. Pendant trois mois, en effet, il se traite par les applications classi-

ques de teinture d'iode, des pansements humides et il ne se produit pas d'amélioration. Une application de Rayons X amène bien un mois après une dépilation de la région traitée, mais pour le guérir complètement il eût fallu multiplier les séances et attendre plusieurs mois les résultats. Au contraire, avec quelques injections de liqueur de Gram, l'on obtient en trois semaines une guérison complète, sans traitement externe et sans que le malade eût été gêné soit par des pansements, soit par des réactions générales. Le seul inconvénient a consisté en une légère réaction veineuse à la fin du traitement au moment où les doses de 5 centimètres cubes ont été employées; il est vraisemblable qu'en diluant davantage la solution et en poussant très lentement l'injection il serait possible d'éviter ces réactions locales. J'ai essayé ce traitement chez des malades atteints d'autres affections et chez les grippés par exemple je n'avais pas observé ces réactions veineuses; en revanche, chez des syphilitiques j'ai été frappé de la constance de ces réactions qui se voient dès les premières injections et pour des petites doses.

2° En second lieu, il me paraît intéressant de faire remarquer la disparition rapide du parasite sous l'influence d'un traitement qui ne peut agir que par voie interne. Est-ce par action directe du liquide iodo-ioduré, véhiculé par le sang et agissant directement sur des parasites très sensibles à ce médicament? Est-ce en modifiant le terrain qu'agit ce traitement? Nous ne saurions l'affirmer. Nous serions assez disposé à admettre cette dernière hypothèse car nous voyons chaque jour le rôle important que présente le terrain sur lequel pourront se greffer différents parasites appartenant au groupe des champignons; aussi d'autres médicaments pourront-ils agir efficacement dans des affections comparables : c'est ainsi que récemment nous avons vu disparaître assez rapidement un vaste placard de trichophytie cutanée sous l'influence d'injections intraveineuses d'hyposulfite de soude. Ne faut-il pas enfin admettre le rôle capital joué par la nature du terrain pour comprendre les différences de réceptivité de l'homme à l'infection par certains parasites des teignes, soit avant, soit après la puberté; les transformations humorales que subit l'organisme à cette période de l'existence peuvent seules expliquer ces différences dans sa réceptivité ou sa résistance à ces parasites. Aussi serait-il intéressant, en prenant ces faits pour

point de départ, d'essayer de traiter par voie interne d'autres affections semblables, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte.

3° En terminant enfin je voudrais répondre d'avance à une critique que l'on ne manquera pas de me faire et que je me suis faite moi-même. Il est évident que la forme de Trichophytie de la barbe que j'ai traitée par ces injections est une de celles qui guérissent le mieux par diverses thérapeutiques, soit même spontanément. C'est l'objection que je m'étais faite avant de commencer le traitement de mon malade, mais l'ayant surveillé pendant un mois avant de commencer les injections, ayant constaté l'apparition de nouveaux éléments, la persistance des parasites, je puis dire que dès le début des injections l'évolution se transforma radicalement et les parasites disparurent en quelques jours. A ces constatations, correspondent les sensations éprouvées par le malade qui, malgré les petits inconvénients provoqués par les réactions veineuses demanda que les injections fussent continuées, tant lui sembla rapide la guérison d'une affection qui le gênait depuis plus de trois mois.

En tous cas, si pour certains, les moyens thérapeutiques classiques par voie externe paraissent les plus simples dans le traitement de certaines trichophyties cutanées ou pilaires, il est bon de mettre en parallèle le traitement par voie interne qui par sa rapidité d'action peut parfois le supplanter ; aussi pour illustrer cette thèse avons-nous jugé intéressant de publier cette observation.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Procédés de laboratoire.

Sur l'efficacité (comparée) des diverses méthodes de recherche du spirochète pâle, avec remarques sur la morphologie (Uber die Ergiebigkeit verschiedener Darstellungsmethoden der Spirochœta pallida nebst Bemerkungen zur Morphologie), par W. Oelze. *Dermatologische Wochenschrift,* 16 oct. 1920, n° 42, p. 843.

O. a comparé les résultats respectivement obtenus dans la recherche du spirochète de la syphilis par l'ultra-microscope, le Giemsa, le Fontana, le collargol et l'encre de Chine ; et il a constaté un nombre de résultats positifs beaucoup plus considérable quand on se sert de l'ultra-microscope (éclairage sur fond noir) que par toute autre méthode.

Ch. Audry.

Sur les applications actuelles de la méthode de coloration de Fontana-Tribondeau (Sulla odierne applicazioni del metodo di colorazione Fontana-Tribondeau), par A. Fontana, *Pathologica,* 15 janvier 1920.

La méthode de Fontana-Tribondeau, en dehors des services qu'elle a rendus en syphiligraphie, se montre également utile dans l'étude de tous les autres spironémacées dont elle permet de mettre en évidence les filaments terminaux, la membrane ondulante, les cils.

Pellier.

Condenseur à éclairage direct (Spiegelkondensor mit direkter Beleuchtung, par Arzt, *Wiener Klinische Wochenschrift,* 1920, n° 18, p. 379.

Note sur un petit appareil construit par Reichert utilisant une donnée fournie par Schampall, et dans lequel la place du miroir de l'éclairage ultra-microscopique est occupée par une lampe électrique qui peut être allumée par une petite batterie d'accumulateurs.

Cette petite installation doit réellement faciliter la recherche ultra-microscopique des tréponèmes.

Ch. Audry.

La réaction de Bordet Wassermann dans l'angine de Vincent, par MM. G Mouriquand, Gaté et Hughes, *Lyon Medical,* 10 juillet 1920, p. 569.

Les auteurs ont réuni 16 cas d'angines de Vincent ; chaque fois la réaction de Wassermann a été négative.

Jean Lacassagne.

Syphilis expérimentale.

Sur la syphilis du lapin (Zur Frage der Kaninchen syphilis), par Arzt et Kerl. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 52, p. 1047.

Les auteurs ont décrit une spirochétose spontanée du lapin et de lapine qu'ils rapprochaient de la syphilis, et qu'ils étaient disposés à identifier avec elle. Jacobsthal a conclu qu'il s'agissait d'une spirochétose assurément non syphilitique.

A. et K. critiquent ses arguments et estiment que la question de cette identité n'est pas encore résolue. Ch. Audry.

Diagnostic par ponctions des ganglions.

Sur la ponction des ganglions pour le diagnostic précoce de la Syphilis initiale (Ein Beitrag zu der von E. Hoffmann angegebenen Drüsenpunktion zwecks Frühdiagnose der primäres Lues), par Tilling. *Dermatologische Wochenschrift*, 20 nov. 1920, nº 47, p 947.

Dès 1905, Schaudinn et E. Hoffmann ont trouvé des spirochètes en ponctionnant les ganglions de la pléiade. E. Hoffmann, depuis lors, en a fait une méthode d'exploration précoce, qui a été étudiée par Habermann et Maulshagen qui ont obtenu des résultats positifs 30 fois sur 33. D'autres auteurs ont confirmé plus ou moins complètement.

T. a trouvé des spirochètes dans le liquide provenant de la ponction ganglionnaire 26 fois sur 27 quand il s'agissait de chancre, 17 fois sur 28 pendant la période secondaire. Dans un grand nombre des cas de pléiade métachancreux, le liquide ganglionnaire fournit des résultats qu'on ne pouvait demander au chancre (phimosis, applications antérieures, etc.). 2 fois, il s'agissait de ganglions sous-maxillaires, satellites de chancres buccaux. Le résultat peut très bien être négatif dans de gros ganglions ramollis, et positifs dans de petits. La méthode est certainement utile et recommandable.

Ch. Audry.

Spirochètes dans les ganglions lymphatiques (Ueber Spirochætenbefunde in Lymphdrüsen), par R. Frühwald. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1920, nº 46, p. 999.

F. a trouvé 20 fois sur 24 des spirochètes dans le liquide de ponction ganglionnaire au cours du chancre ; 7 fois sur 18 sujets au début de la période secondaire ; 7 fois sur 27 à une période plus avancée de la syphilis secondaire, jamais sur 4 cas de tertiarisme.

F. résume ensuite les recherches antérieures sur le sujet et donne une abondante bibliographie.

Il insiste sur l'intérêt de cette recherche pendant la période de latence et montre que dans certains cas on a pu y retrouver des spirochètes au bout de 3 ans, ce qui indique une persistance dont on devine l'importance.

Ch. Audry.

Une méthode pour la recherche du spirochète pâle dans les ganglions lymphatiques régionaux (A method for demonstrating spirochæta pallida in regional lymph glands), par SCHULTZ. *The Journ. of the American Medic. Assoc*, 17 juillet 1920, p. 176.

Il est des cas fréquents où la recherche du tréponème au niveau du chancre est rendue impossible par des applications d'antiseptiques divers.

On a tenté dans ces cas de ponctionner la base indurée du chancre pour en extraire une goutte de sérosité — manœuvre recommandable mais souvent insuffisante. Il est préférable de ponctionner l'un des ganglions hypertrophiés de l'aine. Dans ce but, on injecte dans le ganglion au moyen d'une seringue 2 cc., 0,5 cc. à 1 cc de sérum physiologique rigoureusement stérile, on imprime quelques mouvements à l'extrémité de l'aiguille pour dilacérer légèrement le parenchyme ganglionnaire, puis on aspire et on examine à l'ultramicroscope les parcelles de tissu ainsi extraites Cette opération n'a aucun effet fâcheux sur le ganglion.

S. FERNET.

Histologie des adénites ramollies pendant la syphilis primaire (Ueber die histopathologie der Drüsenerweichung in Frühstadium der Lues), par FINSTERLIN, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 7, p. 70.

Il s'agit de ganglions ramollis, suppurés de la pléiade du chancre.

Le ramollissement n'est pas aussi rare qu'on le dit, car en 24 ans, à la clinique de Francfort, on l'a vu 80 fois.

F. résume ainsi ses constatations histologiques. Mésartérite intense de tous les vaisseaux, en particulier au niveau du hile, les capillaires sont respectés. Néoformation de capillaires. Présence de plasmomes. Nombreux territoires de ramollissement dans la zone centrale du parenchyme ganglionnaire.

CH. AUDRY.

Etude du liquide céphalo-rachidien.

Etat du liquide céphalo-rachidien aux différentes époques de la syphilis non traitée (Liquorbefunde in den einzelnen Stadium der unbehandelten Syphilis), par T. KOHRS. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXIX, 1920, nº 1, p. 18.

Sur 28 cas de syphilis primaire, ponctionnés avant l'apparition de la R. W. dans le sang, K. a trouvé 3 fois de l'albumine, et dans un de ces cas, l'albumine était associée à une lymphocytose de 12 o/o.

Sur 78 cas de syphilis primaire avec R. W. +, K. a trouvé 10 fois de l'albumine et sur ces 10 cas, 7 présentaient une lymphocytose égale ou supérieure à 4 o/o. Dans un de ces cas, R. W. + dans le liquide.

Sur 276 cas de syphilis secondaire, K. a trouvé des altérations du liquide 101 fois.

De ces 101 cas, quatre ne présentaient pas d'albuminose, mais seulement une réaction lymphocytaire, 84 présentaient une lymphocytose égale ou supérieure à quatre (le maximum a été 2.424), 90 fois la R. W. étaient positive certainement.

16 cas d'exanthème roséolique présentaient des altérations dans 31 o/o des cas, le pourcentage était de 33 o/o au cours de syphilis papuleuses, de 52 o/o pendant l'angine spécifique, de 29 o/o pendant les plaques muqueuses, de 44 o/o en même temps que l'alopécie (K. rappelle à ce sujet les travaux qui tendent a établir un parallélisme entre l'alopécie et l'arachnoïdite).

Sur 60 cas de *syphilis gommeuse*, K. a trouvé 26 fois des anomalies céphalo-rachidiennes, 8 fois la lymphocytose était inférieure à quatre. La R. W. ne manquait que 2 fois.

Sur 34 cas de syphilis latente, K. a trouvé 13 fois des altérations (2 fois sans lymphocytose).

Dans 2 cas de syphilis maligne, lésions.

Il s'agissait toujours de malades n'ayant subi aucun traitement.

Ch. Audry.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis primaire et secondaire (The spinal fluid in primary and secondary syphilis) par M. Sver. *The Journ. of the American Med. Association,* 6 déc. 1919, p. 1765.

Il résulte des multiples examens pratiqués par l'auteur sur le liquide céphalo-rachidien qu'une légère lymphocytose est presque de règle au cours de la syphilis primaire et secondaire. L'albuminose s'observe aussi dans la grande majorité des cas mais son apparition est un peu plus tardive.

On trouve fréquemment de la lymphocytose et de l'albuminose rachidienne avec une réaction de Wassermann totalement négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Etant donnée cette fréquence des réactions méningées latentes au cours de la syphilis au début, il ne paraît pas possible d'admettre qu'elles doivent nécessairement déterminer des affections nerveuses ultérieures.

S. Fernet.

Altérations syphilitiques de l'œil en cas d'altérations du liquide céphalo-rachidien (Ueber Manifestationen der Lues am Auge bei positivem Liquorbefund), par Stross et Fuchs. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1920, n° 45, p. 986.

(Recherches faites à la Clinique ophtalmologique). Sur 49 cas de syphilis récente avec altérations spécifiques du liquide céphalo-rachidien, 17 s'accompagnaient de lésions ou de troubles oculaires (parésie, anisocorie et surtout papillite (on sait qu'Igersheimer distingue une forme méningée et une forme nerveuse de névrite optique).

Sur 23 malades atteints de syphilis avec céphalo-rachidien normal, 2 seulement présentaient un état suspect de la papille.

35 cas de syphilis ancienne avec altérations céphalo-rachidiennes ont fourni 19 fois des anomalies de l'œil (troubles pupillaires surtout, 2 fois une choroïdite centrale), 2 fois la papille était suspecte.

En somme, au début, prédominance des papillites. Plus tard, prédominance des troubles pupillaires.

Ch. Audry.

Constatations de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis (Spirochætenbefunde im Liquor beim Lues), par M. Joers. *Dermatologische Wochenschrift,* 1920, n° 48, p. 966.

J. commence par rappeler et résumer les constatations antérieures à son travail. Tantôt on a recherché les spirochètes par des méthodes d'inspection directe ; tantôt par inoculation du liquide malade.

Sur 40 cas examinés, J. a vu une seule fois des spirochètes à l'ultramicroscope et sans centrifugation chez une femme de 25 ans présentant d'ailleurs des réactions cellulaires violentes dans le liquide.

La réaction de Wassermann peut être négative dans le cas où le liquide contient des spirochètes, pendant qu'elle est positive dans le sang.

Exceptionnellement, la R. W. peut rester positive dans le liquide, tandis qu'elle est devenue négative dans le sang.

Ch. Audry.

Traitement de la syphilis.

Contribution à l'étude de l'efficacité relative des diverses préparations mercurielles dans le traitement de la syphilis héréditaire de l'enfant suivant la quantité de mercure éliminée par les urines (Further progress in the study of the relative efficiency of the different mercurial preparations in the treatment of congenital syphilis in infants and children as determined by a quantitative analysis of the mercury elimination in the urine), par Ramsey et Groebner. *The American pediatric Society,* 31 mai et 1er juin 1920 (analysé dans *Medical Record,* 21 août 1920, p. 330.

Les auteurs ont cherché à déterminer chez l'enfant le degré et la rapidité de l'élimination des préparations mercurielles courantes. A la suite d'une friction avec un onguent mercuriel à 50 o/o l'élimination commence peu de temps après la friction, atteint son maximum pendant les trois jours suivants et se termine le 5e jour. Avec l'onguent à 33 o/o (même lorsqu'on en double la dose par friction) l'élimination n'est manifeste qu'à partir du 2e jour et elle est moins abondante. Lorsque l'onguent mercuriel est simplement étendu sur la peau, l'élimination du mercure est très inférieure à celle d'une friction.

Après les pommades au calomel, l'élimination du mercure est retardée et peu abondante. A la suite des injections hypodermiques de

salicylate de Hg en solution huileuse, le maximum d'élimination a lieu pendant les premières 24 heures, des quantités moins importantes s'éliminent jusqu'au 7e jour. Les injections hypodermiques de bichlorure de Hg, donnent lieu à une élimination qui se prolonge pendant 6 à 7 jours. L'injection de bichlorure de Hg, fut suivie, dans un cas, d'une élimination importante de protéines.

Le calomel en ingestion n'est absorbé qu'en partie ; on en trouve des traces dans les urines pendant quelques jours. Il ne paraît pas être mieux absorbé lorsqu'il est pris par doses fractionnées.

De ces constatations, R. et G. déduisent les conclusions suivantes : 1° l'onguent mercuriel à 50 o/o doit être préféré aux onguents dont la teneur en Hg, est inférieure. Les frictions ne doivent être pratiquées que deux fois par semaine;
2° l'onguent au calomel doit être employé plus concentrée et deux fois par semaine seulement ; 3° le salicylate de Hg, doit être injecté deux fois par semaine; 4° les injections de bichlorure de Hg, doivent être abandonnées ; 5° le calomel en ingestion ne s'éliminant que lentement ne doit être prescrit qu'avec des intervalles de quelques jours.

Dans un cas de syphilis héréditaire traité par des frictions mercurielles bi-hebdomadaires la guérison fut aussi rapide que dans des cas parallèles traités par des frictions quotidiennes.

S. Fernet.

L'action du salicylate de mercure sur la réaction de Wassermann (Effect of mercury salicylate on Wassermann reaction), par Goodmann. *Archives of Dermat. and Syphilology,* août 1920, p. 193

Chez 87 malades traités par les injections de salicylate de Hg., G a constaté le peu d'efficacité de cette thérapeutique au point de vue de la réaction de Wassermann. Après des séries de 6 et 7 injections, la réaction est restée positive dans 66 o/o des cas. G. pense qu'il y a lieu de doubler la dose habituelle de salicylate de Hg.

S. Fernet.

Expériences avec le silbersalvarsan (Erfahrungen mit Silbersalvarsan), par E. Sitta. *Dermatologische Wochenschrift,* 23 oct. 1920, p. 863.

Recherches sur le traitement de la syphilis par le silbersalvarsan et le sulfoxylate (Beiträge zur Behandlung der Syphilis mit Silbersalvarsan und Sulfoxylat), par R. Neuendorff. *Dermatologische Wochenschrift,* 30 oct. 1920, p. 883.

Ces deux articles confirment les données antérieures ; le silbersalvarsan est un médicament actif et brillant, qui ne paraît pas sensiblement différer, dans ses résultats, ni dans ses inconvénients, des autres arsénobenzènes.

Ch. Audry.

Traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse (Intraspinal Treatment in neuro-syphilis), par MITCHELL. *Archives of Dermat. and Syphil.* juill. 1920, p. 44.

De l'avis de M. le traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse est supérieur au traitement intraveineux intensif. Il doit être appliqué toutes les fois que l'affection ne paraît pas s'améliorer par le traitement intraveineux seul. Cette méthode est exempte de danger lorsque toutes les précautions techniques sont prises et lorsqu'elle s'adresse à des cas qui en sont justiciables.

S. FERNET.

Comment faut-il traiter l'anévrysme syphilitique de l'aorte, par ŒTTINGER, *Paris Médical,* 3 juillet 1920, n° 27, p. 15.

Œ. utilise les injections de sérum gélatiné à 2-3 o/o à la dose de 50 à 100 centicubes associées au traitement antisyphilitique conduit avec prudence : injections intraveineuses de cyanure de mercure (un centigramme) tous les deux jours, et une fois par semaine injection intraveineuse de dix centigrammes de novarsénobenzol. Chaque cure comporte vingt injections mercurielles, six injections arsenicales et six injections de sérum gélatiné.

R.-J. WEISSENBACH.

De l'influence des traitements insuffisamment actifs sur l'apparition des syphilis méningées, par MARCEL PINARD *Paris Médical,* 6 mars 1920, n° 10, p. 211.

Au point de vue de la localisation du tréponème sur le système nerveux les médicaments peu actifs benzoate, biiodure, pilules, sont dangereux; les petites doses des médicaments actifs sont dangereuses; les séries uniques ou trop espacées des médicaments actifs sont dangereuses.

Au début de la syphilis le traitement doit être intensif et les agents thérapeutiques doivent être employés aux doses véritablement tréponémicides. Après un premier traitement, le temps de repos doit être court. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à disparition des signes cliniques, sérologiques et céphalo rachidiens. Les fautes de technique du début du traitement peuvent être la cause de lésions difficiles à faire disparaître complètement même par un traitement longtemps poursuivi.

R.-J. WEISSENBACH.

Les réactions cérébrales consécutives aux injections de novarsénobenzol : deux cas mortels (Cerebral reactions following injections of novarsenobenzol : two fatal cases), par HITCH. *The Lancet,* 19 juin 1920, p. 1311.

H. cite deux cas de mort par le novarsénobenzol chez des hommes

en pleine santé. Dans les deux cas la mort fut précédée de convulsions et de coma.

L'autopsie a révélé des hémorrhagies capillaires dans le cerveau et les viscères. Cette constatation confirme, suivant H., l'hypothèse déjà émise antérieurement, que la véritable cause de la mort est l'anoxémie et que le traitement le plus rationnel de ces accidents consiste en inhalations très prolongées d'oxygène.

S. Fernet.

Examen de la fonction rénale dans le traitement par le salvarsan (Funktionsprüfungen der Niere bei Salvarsanbehandlung), par H. Colman et W. Kron. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 50, p. 1003.

Ils pensent (avec Wechselmann) que l'état des fonctions des reins a une importance capitale dans l'administration des arsénobenzènes, et que l'absence ou la présence de l'albumine dans les urines ne donne que des résultats ou des indications insuffisantes Il faut étudier la rapidité de l'élimination urinaire après absorption d'eau, après injection intraveineuse de sucre de lait (une spécialité ! !), en examinant la concentration urinaire (densité) dans les conditions données. Cet examen est d'autant plus utile que le patient a des antécédents rénaux, et c'est d'après lui qu'il faudra diriger le traitement.

Ch. Audry.

Stomatite mercurielle mortelle (Ueber ein Fall von Stomatitis mercurialis mit tödlichem Ausgang), par H. Voss, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 33, p. 572.

Une femme de 29 ans, syphilitique, reçoit 0,02 de sublimé en injection, 144 gr. d'onguent napolitain en frictions deux injections de 0,05 de merzinol. Quatre semaines plus tard, la malade est dans un état d'intoxication mercurielle grave, avec une gangrène de la joue droite ayant troué celle-ci. Mort quatre semaines plus tard avec de la nécrose du maxillaire, de l'entérocolite et de la rectite, et une bronchopneumonie double.

Ch. Audry.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DERMATITE CHRONIQUE ATROPHIQUE

(ÉRYTHROMÉLIE DE PICK) (ACRODERMATITIS CHRONICA ATROPHICANS DE HERXHEIMER)

Par

L.-M. PAUTRIER et Mlle OLGA ELIASCHEFF

Professeur de clinique des maladies cutanées.

Chef de laboratoire de la clinique des maladies cutanées.

(Faculté de médecine de Strasbourg)

Il existe une véritable dermatologie régionale. Celle des pays tropicaux n'est pas celle des climats tempérés. La flore mycologique varie d'une contrée à l'autre comme la flore botanique. Dans nos pays à climats moyens eux-mêmes, nous voyons, suivant la latitude et les conditions atmosphériques, certaines dermatoses se raréfier ou se présenter en grand nombre : le lupus, rarissime dans les pays insolés du Sud de l'Europe, devient d'une fréquence de plus en plus grande à mesure qu'on s'élève vers le Nord.

Or le groupe des atrophies dites idiopathiques de la peau et en particulier le groupe des dermatites chroniques atrophiques paraît avoir pour territoire de prédilection les pays de l'Europe centrale. C'est là que Pick, à Prague, Herxheimer, à Francfort, baptisent, le premier l'érythromélie, le second l'*acrodermatitis chronica atrophicans*. Sur près de 70 observations que nous avons pu relever dans la littérature dermatologique, à côté des cas de Touton, Pospelow, Buschwald, Pick, Unna, Kaposi, Neumann, Brunhs, Bœr, Rille, Klingmuller, Juliusberg, Huber, Bechert, Herxheimer et Hartmann, Kreibich, Riehl, Malinowski, Nobl, Beck, Rusch, allemands, autrichiens et polonais, nous ne trouvons que deux cas américains d'Elliot et de Bronson (celui-ci

ayant trait à un Allemand immigré), trois cas italiens : de Breda, de Colombini, de Vignolo-Luttati, et deux cas français, présentés récemment à la Société de Dermatologie, l'un par M. Thibierge, l'autre par M. Garnier.

Or, à mesure qu'on se rapproche du Rhin, on semble entrer dans le domaine de la dermatite chronique atrophique et un an après notre arrivée à Strasbourg nous en avons déjà vu deux cas.

Cette affection n'est pas encore bien connue en France, et c'est peut-être une des raisons qui expliquent la rareté des observations publiées. Pour qui en a lu une bonne description, la reconnaître est pourtant chose aisée, tant son aspect est particulier.

Cette bonne description, c'est Civatte qui nous l'a donnée le premier, en 1908, dans ses lettres de Berlin qui offrent ce double mérite d'exposer de bonne dermatologie, dans un français élégant et alerte à lire.

Plus copieusement servi que nous par la fortune, Civatte observait quatre cas en trois semaines. Ce qui était rarissime à Paris devenait monnaie courante à Berlin. Nous avions donc raison de dire que nous ne sommes ici qu'en marge du domaine de la dermatite atrophiante puisqu'il nous a fallu un an pour en grouper deux cas.

De ces deux cas, le second fera l'objet d'un travail ultérieur, que justifieront certaines particularités un peu anormales qu'il présente.

Nous préférons nous borner à l'exposé du premier cas qui lui, par contre, est vraiment classique et complet. Bien que ce ne soit pas là un sujet nouveau il nous a paru qu'il n'était pas dénué d'intérêt et qu'il ne serait pas tout à fait inutile de brosser de nouveau les contours d'un tableau qui ne nous est pas encore tout à fait familier.

D'ailleurs la question des atrophies chroniques de la peau n'est pas sans soulever encore nombre de problèmes qu'il y a intérêt à discuter, alors même que l'on est encore incapable d'en proposer la solution. Enfin la discussion qui a accompagné à la Société de Dermatologie la présentation des cas de M. Thibierge et de celui de M. Garnier, les rapprochements et les dissemblances que l'on a voulu établir entre eux, montrent que l'on n'est pas encore arrivé chez nous à arrêter d'un trait précis le contour de la dermatite chronique atrophique et à fixer les rapports qu'elle offre avec certaines dermatoses voisines.

Et. Jacob, 38 ans, travaille comme cultivateur et manœuvre; marié; quatre enfants bien portants; sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

La dermatose actuelle a commencé à l'âge de 16 ans, soit il y a 22 ans et a débuté au niveau du mollet gauche.

ÉTAT ACTUEL

Topographie : Les lésions occupent symétriquement les deux membres inférieurs, mais sont nettement plus prononcées à gauche. Elles s'étendent depuis la face dorsale des pieds jusqu'au niveau de la hanche. Au niveau du pied elles occupent les faces externe et interne, respectant à peu près la face dorsale; au niveau de la jambe elles entourent toute la circonférence du membre et sur la cuisse elles s'étalent surtout sur la face externe.

Les membres supérieurs sont absolument indemnes, ainsi que tout le reste du corps.

Pied gauche. — La face dorsale du pied paraît à peu près saine dans toute sa partie médiane. Les lésions, assez nettement limitées, dessinent une sorte de sandale de deux à trois centimètres de large, qui suit assez exactement le bord externe du pied, puis de là remontent en nappe uniforme, recouvrant toute la malléole externe et viennent se confondre avec les lésions du mollet. La couleur de ces lésions est d'un rouge violacé foncé, masquée à la limite inférieure par une fine desquamation furfuracée, se détachant assez facilement au grattage. Sur tout le reste des lésions, le fond rouge violacé uniforme est parcouru par un réseau veineux abondant, apparaissant par transparence. L'épiderme est fané, plissé, en pelure d'oignon, formant par places des plis assez larges, qui s'effacent facilement lorsque l'on tend les téguments entre deux doigts.

Au toucher on a une sensation spéciale : la peau, tout en étant manifestement atrophiée et amincie, donne une sensation de papier mouillé. Aucune infiltration appréciable en profondeur.

Sur le bord interne du pied, les lésions sont moins étendues; elles ne débutent qu'au pourtour de la malléole. Leur limitation est également assez nette au niveau du bord inférieur et du bord interne. Elles remontent le long de la cheville et vont se confondre avec les lésions du mollet.

Jambe gauche. — La portion inférieure du mollet, sur une hauteur d'environ dix centimètres, présente une teinte rouge brunâtre et violacé foncé, formant une sorte d'anneau circulaire autour du membre, dont la limite supérieure est assez nette, qui s'arrête nettement aussi sur la partie médiane de la cheville et qui, sur les parties latérales, se confond avec les lésions malléolaires déjà décrites. Sur la face externe, cette zone présente trois ulcérations serpigineuses, à bords irréguliers, et qui à l'entrée du malade étaient recouvertes de croûtes baignées de pus et assez profondément creusées. Il semble bien que l'on ait affaire à des lésions banales; au dire du malade elles seraient

consécutives à un traumatisme. De fait, sous l'influence de pansements humides, elles se sont rapidement détergées et comblées.

Au niveau de la face interne de cette zone la peau a perdu notablement de sa mobilité ; elle ne se laisse pas plisser ; on ne la mobilise qu'avec peine et il semble qu'il y ait un début de processus de sclérose, avec adhérence des téguments.

Dans toute cette manchette érythémato-scléreuse les poils sont presque totalement absents.

Assez brusquement, au-dessus de cette manchette, apparaissent des lésions différentes d'aspect.

La peau reprend une coloration presque normale sur la face externe de la jambe, mais cependant nettement teintée de rose, tandis que sur la face interne elle conserve une teinte érythémateuse assez claire et tirant sur le bistre.

Mais, dans toute cette région, qui s'étend jusqu'au-dessous du genou, la peau est manifestement atrophiée ; elle est fanée, plissée et laisse apercevoir par transparence, avec la plus grande netteté, le réseau veineux sous-jacent.

Si l'on prend la peau entre les doigts, elle se laisse plisser très facilement en grands plis mous, qui mettent quelques secondes à se déplisser et qui même ne disparaissent pas entièrement.

Les poils reparaissent dans cette zone ; peut-être y sont-ils un peu plus rares, mais ils ne présentent aucune altération appréciable.

Ces lésions occupent, nous le précisons, aussi bien la crête tibiale que les faces latérales et postérieure du membre. Cependant, à la face postérieure elles s'arrêtent un peu au-dessus de la masse du triceps crural, tandis que par-devant et sur les côtés elles viennent se confondre avec les lésions que nous allons décrire.

Genou. — Toute la région de l'articulation du genou présente une teinte d'un rouge violacé foncé, se dégradant peu à peu par en bas pour se confondre avec les lésions de la jambe, et présentant au contraire une limitation nette du côté de la cuisse.

Ce qui frappe au premier aspect, en dehors de la teinte rouge violacé, ce sont les plis que forme la peau, qui paraît manifestement trop grande pour les parties à recouvrir. Elle est comme recroquevillée sur elle-même, parcourue par une sorte de quadrillage très lâche, qui dessine des sortes d'écailles. En plus de sa teinte rouge l'épiderme paraît également brillant et donne l'impression d'une très mince pellicule de collodion qui se serait desséchée et craquelée.

Les poils sont totalement détruits dans cette zone. Sur la face latérale interne du genou, si l'on distend la peau, on voit, sur le fond de rougeur, transparaître un piqueté blanchâtre, dont chaque élément a la forme d'une petite tête d'épingle blanche et fait une légère saillie à l'œil et au doigt, donnant même au toucher une petite impression rugueuse. Il semble évident qu'il s'agisse des follicules pilo-sébacés, devenus perceptibles à travers l'épiderme atrophié.

Au toucher, on a une impression pâteuse, qui rappelle les comparaisons qui ont été déjà données : peau de chamois ou papier chardin

mouillés. La peau se laisse distendre et plisser avec la plus grande facilité. Les gros plis formés mettent plusieurs secondes à se déplisser et même ne disparaissent pas entièrement.

En résumé, cette lésion du mollet gauche présente à ses deux extrémités, malléoles et genou, des lésions atrophiques mais encore en activité et manifestement très érythémateuses, tandis que la partie



centrale, qui occupe presque toute la hauteur du membre, ne présente plus que de l'atrophie, avec réseau veineux apparaissant à travers l'épiderme pâli et aminci.

La musculature sous-jacente paraît aussi légèrement atrophiée : la mensuration de la partie médiane du mollet gauche donne 29 centimètres pour 33 du côté droit.

Cuisse gauche. — Presque immédiatement au-dessus de la lésion

que nous venons de décrire, les lésions reprennent sur toute l'étendue de la cuisse, mais avec un aspect sensiblement différent au niveau des faces antéro-externe et interne, qui méritent d'être décrites séparément.

La face antéro-externe présente un aspect sensiblement analogue à celui du mollet. Sur toute la hauteur du membre la peau est d'un rouge violacé clair ; l'épiderme est manifestement atrophié, aminci, fané et plissé. La forme des plis mérite ici d'être décrite d'une façon un peu spéciale. Ils décrivent de véritables petites saillies linéaires, qui se poursuivent en ligne plus ou moins droite, sur plusieurs centimètres de longueur. Elles sont en général parallèles les unes aux autres ; quelques-unes s'entrecoupent en divers sens. On dirait un fin parchemin que l'on aurait mouillé et qui en séchant se ratatinerait et formerait ces plis. Par places on pourrait également penser à du papier à cigarettes plissé.

Au toucher, la peau est toujours amincie et un peu pâteuse ; elle laisse voir par transparence le réseau veineux sous-jacent, très abondant et qui paraît légèrement variqueux.

A la face interne de la cuisse, l'érythème est beaucoup plus pâle ; c'est à peine s'il subsiste une légère teinte rosée. On note toujours l'atrophie et le plissement de l'épiderme, mais en plus des éléments d'aspect nouveau. Ils se présentent sous forme de sortes de vergetures arrondies ou ovalaires, de 5 à 10 millimètres de diamètre, de couleur blanchâtre, légèrement déprimées par rapport aux tissus environnants, dont la bordure est dessinée par la plicature de la peau du pourtour. Au toucher, à ce niveau, le doigt s'enfonce dans une très légère dépression. Ces lésions rappellent un peu l'anétodermie érythémateuse de Jadassohn.

Il paraît exister une légère atrophie musculaire de toute la cuisse ; sa mensuration, à la partie moyenne, donne 45 centimètres à gauche, pour 46 à droite.

La partie supérieure de la face postérieure de la cuisse paraît à peu près respectée et, de la face externe du membre, les lésions remontent sur la fesse et la hanche gauche, jusqu'au niveau de la crête iliaque. De là, elles gagnent la région lombaire et viennent mordre sur la partie supérieure de la fesse droite, où elles s'éteignent progressivement, sans limitation nette.

Membre inférieur droit. — Les lésions siègent de la cheville à la rotule, symétriquement à celles de la jambe gauche, mais nettement moins prononcées.

Au niveau du pied elles occupent surtout la face externe et la malléole externe ; du côté interne, elles ne débutent que sur la malléole elle-même et présentent, dans ces régions, une teinte violacé foncé. Celle-ci pâlit au niveau du mollet, comme pour la jambe gauche, et redevient rouge-violet au niveau du genou. Nous ne reviendrons pas sur les caractères d'atrophie et de plissement qui sont analogues à ceux du membre opposé, mais à un degré plus atténué.

L'atrophie musculaire est également moins marquée, bien qu'on

soit frappé par le peu de développement du mollet et la mollesse des muscles chez un cultivateur qui, normalement, devrait être plus musclé.

Au niveau de la cuisse droite la face antéro-interne est presque normale. La face externe présente un érythème diffus, léger, sans qu'il y ait encore d'atrophie nette.

PHÉNOMÈNES SUBJECTIFS

Le malade accuse une sensation de froid, même pendant l'été, dans la jambe gauche. Il ne transpire presque jamais.

Le début des lésions s'est fait sans douleur ; le malade a pu toujours travailler, sans éprouver plus de fatigue dans les jambes qu'auparavant. Aucune sensation de cuisson ni de brûlure. Tout ce processus atrophique aurait passé inaperçu si le malade ne s'était pas observé.

Ce n'est qu'à la suite d'un accident du travail (pierre tombée sur la jambe) qui a provoqué les ulcérations que nous avons décrites, qu'il est entré à l'hôpital.

ÉTAT GÉNÉRAL

Le malade ne s'est aperçu d'aucune altération dans son état général. L'examen viscéral ne révèle rien. Il existe une légère adénopathie cervicale inférieure et inguinale ; pas de ganglions épitrochléens.

La sensibilité au niveau des régions malades est normale à la piqûre ; au niveau des rotules la sensation de chaleur est peut-être moins vite perçue que la sensation de froid.

Les réflexes pupillaires et rotuliens sont normaux. Le réflexe achilléen est un peu plus fort à droite qu'à gauche.

EXAMEN DU SANG

Numération des globules blancs. .	8.000
Equilibre leucocytaire :	
Polynucléaires	41,6 o/o
Lymphocytes	26,6 »
Grands mononucléaires	10,6 »
Eosinophiles	17 »
Formes de transition	3,3 »
Myélocytes basophiles	0,66 »

Réaction de Bordet-Wassermann = négative.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Celui-ci a porté sur un fragment prélevé dans la région rotulienne gauche, où l'atrophie est très marquée mais où l'érythème est encore très vif.

Epiderme. — La couche cornée est manifestement épaissie, formée d'une série de lamelles tantôt adhérentes entre elles, plus souvent dissociées, adhérente également au corps muqueux sous-jacent dont elle épouse les sinuosités. Elle ne présente nulle part trace de parakératose, aucun noyau en bâtonnet. Son épaisseur est sensiblement égale à celle du corps muqueux sous-jacent. Il semble donc qu'il y ait une hyperkératose manifeste.

Cependant, la couche granuleuse n'est représentée que par une seule rangée de cellules et ne semble pas témoigner d'une activité particulière en vue de la formation de la couche cornée. Ces cellules elles-mêmes sont plus petites, plus aplaties que normalement ; elles ont un aspect rubanné, et sont très effilées, parallèlement à la surface de la peau. Elles sont disposées en fuseaux allongés placés bout à bout et parfois même, dans ce ruban grêle, il y a de petites solutions de continuité. Les granulations de kératohyaline qu'elles contiennent sont également plus petites que normalement, disposées en fine poussière dans le protoplasma cellulaire. Il y a là une disproportion curieuse entre l'épaississement considérable de la couche cornée et la pauvreté, presque l'atrophie de la granuleuse.

Le corps muqueux est manifestement atrophié. Il n'est formé en moyenne que par trois assises cellulaires. Il ne dessine aucun bourgeon inter-papillaire, aucune sinuosité et s'unit avec le derme suivant une ligne droite. Les cellules qui le composent présentent souvent un noyau globulé contracté, très dense, entouré par une vacuole claire. Les filaments épineux d'union sont par places bien conservés, en d'autres points ne se distinguent plus.

La basale dessine une ligne droite. Ses cellules ne sont pas hautes et étroites, mais globuleuses et arrondies ; elles ne s'implantent pas perpendiculairement sur le derme, mais souvent obliquement ; quelquefois elles sont séparées les unes des autres par de petits espaces clairs, vacuolaires ; elles ne forment pas, en un mot, la palissade régulière habituelle. Elle ne présente nulle part trace de pigment.

Derme. — Le derme est épaissi dans son ensemble, le corps papillaire est effacé et s'est confondu avec le chorion. Un infiltrat cellulaire assez clairsemé occupe le derme superficiel et moyen. Il ne forme pas de nappe régulière, mais est réparti, d'une façon générale, en bandes assez étroites, courant parallèlement à la surface de la peau, et séparées par des faisceaux conjonctifs. Enfin il se groupe également autour des vaisseaux.

Cet infiltrat remonte, par places, presque jusqu'au contact de la basale, mais il en est en général séparé par une zone de tissu conjonctif légèrement œdémateux et à faisceaux tiraillés et distendus.

Cette zone sous-épithéliale présente également une néoformation remarquable de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Très rarement les vaisseaux sanguins ne sont circonscrits que par une membrane endothéliale et dans ce cas les noyaux de celle-ci font saillie dans la lumière vasculaire, témoignant d'une irritation proliférative ; presque toujours les vaisseaux présentent des parois manifestement épaissies. Les vaisseaux lymphatiques forment de véritables petits lacs ; ils sont extrêmement dilatés.

Toutes ces néoformations vasculaires sont entourées d'un infiltrat composé à peu près uniquement de cellules conjonctives jeunes et de lymphocytes, et en moindre quantité de plasmocytes. Les mastzellen sont très rares. L'infiltrat rangé en traînées entre les faisceaux de collagène est composé des mêmes éléments cellulaires.

La coloration au Van Gieson montre un tissu conjonctif hypertrophié dans toutes les couches du derme et nettement condensé. Il présente une véritable sclérose, plus intense dans les couches profondes et paraît s'être substitué au tissu adipeux qu'on ne retrouve que dans un ou deux petits îlots sur l'ensemble des préparations.

La coloration à l'orcéine montre que le tissu élastique est conservé dans son ensemble. Dans les parties supérieures du derme il est peu abondant et composé de très fines fibrilles. Dans la partie moyenne et profonde du chorion on ne retrouve pas la disposition habituelle en grandes fibres allongées et anastomosées entre elles. L'élastine paraît fragmentée ; elle est disposée sous forme de tronçons très courts, plus épais que les fibres normales, tronçons qui sont non pas sinueux, mais disposés en petites lignes droites. Il semble que le réseau élastique se soit rompu, émietté, et que les fragments, en se recroquevillant, se soient épaissis. Peut-être cette fragmentation de l'élastine représente-t-elle le début de sa résorption.

Les lésions vasculaires profondes doivent être mises en évidence. Nous avons déjà signalé les dilatations vasculaires considérables du derme superficiel. Dans le derme moyen et profond on retrouve un grand nombre de petits capillaires artériels ou veineux ; pas un n'a de parois normales ; tous ont leurs tuniques extrêmement épaissies et un état végétant de leur tunique interne qui tend à les oblitérer.

Les follicules pileux sont très rares ; on ne trouve aucune glande sébacée. Les glandes sudoripares sont partout conservées et abondantes. Elles présentent toutes leur membrane élastique externe. Elles n'offrent pas d'altérations importantes.

En résumé, les lésions sont essentiellement constituées par une atrophie épidermique notable avec une hyperkératose partielle, qui se traduit seulement par une augmentation de volume de la couche cornée, mais avec atrophie de la granuleuse. Au point de vue cellulaire, la couche épineuse et la basale présentent des lésions qui témoignent d'un trouble important dans la vitalité de l'épiderme.

En ce qui concerne le derme les lésions sont constituées par une condensation du collagène, une véritable sclérose qui s'étend jusqu'aux dépens de l'hypoderme — par un infiltrat assez important disposé autour des vaisseaux, et en stries séparées les unes des autres par des faisceaux conjonctifs — par une fragmentation nette du tissu élastique qui s'est morcelé en tronçons courts et gros. Enfin des lésions vasculaires importantes complètent ce tableau : dilatation considérable des capillaires de surface, épaississement énorme et oblitération partielle des vaisseaux de la profondeur.

*
* *

Si l'on relit les observations princeps publiées par les auteurs allemands, en particulier celles d'Herxheimer et Hartmann, la description si vivante de Civatte, on reconnaît que notre cas rentre dans le type classique.

L'âge de notre malade, 38 ans, est l'âge moyen de la dermatite atrophique. La majorité des cas publiés ont trait à des sujets d'âge adulte, entre 30 et 50 ans, plus souvent des hommes que des femmes. On trouve cependant des femmes de 70, 74, 75 ans, et inversement des jeunes filles de 16 ans (Neumann) et de 18 ans (Thibierge). Notre malade a 38 ans, mais il est vrai que l'affection a débuté chez lui il y a 16 ans, soit à l'âge de 22 ans.

La durée et l'évolution de l'affection affirment par là-même leur longueur, leur caractère de chronicité et leur indolence. Comme d'autres auteurs l'ont déjà signalé, notre malade n'entrait pas à l'hôpital pour ses troubles cutanés, mais seulement pour sa plaie de la cheville. Il était si bien habitué à sa dermatose et s'en inquiétait si peu qu'il a quitté notre service dès sa plaie guérie, ne nous laissant pas poursuivre plus longtemps son observation.

Le siège au niveau des membres inférieurs est également typique. Herxheimer et Hartmann croient que la localisation aux membres supérieurs est peut-être plus fréquente. Disons que d'une façon générale les extrémités terminales des membres sont d'abord atteintes. De là l'affection, progresse vers le centre, semblant atteindre avec un maximum d'intensité les parties tégumentaires qui recouvrent plus directement des saillies osseuses :

chevilles, rotules, poignets, coudes, et épousant les crêtes osseuses des os longs des membres. Ces localisations habituelles justifient la dénomination d'acrodermatite proposée par le dermatologiste de Francfort. Mais dans certains cas les lésions s'étendent au delà des membres, comme chez notre malade où elles remontent jusqu'aux fesses, à la hanche, à la crête iliaque. Dans une observation de Neumann elles occupaient non seulement les bras et les membres inférieurs, mais encore le tronc. Le terme plus général de dermatite chronique atrophique permet d'englober ces cas à extension plus grande.

Les lésions de notre malade débutent sur les faces dorsales et latérales des pieds et remontent jusqu'au niveau de la hanche, mais, mélange intime d'inflammation et d'atrophie elles présentent suivant les régions des différences de couleur et de consistance importantes à noter.

Deux maximums érythémateux au niveau des malléoles et de la rotule tranchent sur le reste des lésions plus pâles. A leur niveau, la teinte est d'un rouge violacé foncé, qui tantôt se dégrade et s'estompe peu à peu, tantôt s'arrête assez brusquement et par une ligne assez nettement dessinée. Dans les mêmes régions, comme sur les saillies osseuses du membre supérieur, d'autres observateurs notent, sur ces points d'érythème plus intense, que le « bleu » domine ; qu'est-ce à dire sinon que l'érythème vire au livide, au bleuâtre ?

En dehors de ces deux régions d'un rouge foncé tirant sur le violet, le reste des lésions présente une teinte qui varie de l'érythème clair au rose pâle, et va, à la partie supérieure, au niveau des fesses, en se dégradant insensiblement, se confondre, sans limitation nette, avec la peau saine.

Sur ce fond, rose pâle, érythémateux ou rouge violacé foncé, tranche un abondant réseau veineux, qui, vu par transparence à travers l'épiderme atrophié, dessine des sinuosités bleuâtres caractéristiques. Et ceci complète, au point de vue couleur, le tableau si particulier de la dermatite chronique atrophiante.

Ajoutons pourtant, pour ne rien omettre, un phénomène accessoire et partiel : une fine desquamation furfuracée, qui n'occupe que certaines régions et se détache assez facilement au grattage.

Mais, comme le fait fort justement remarquer Civatte, l'œil perçoit déjà plus que ces différences de teintes et prévoit des dif-

rences de consistance. L'atrophie domine et se distingue déjà, à la seule inspection ; le palper la précise.

L'épiderne est fané, plissé, en pelure d'oignon, et paraît trop lâche pour les régions sous-jacentes à recouvrir. Il forme par places des plis assez larges, qui s'effacent facilement, lorsqu'on tend les téguments entre deux doigts. En certains points il paraît comme recroquevillé sur lui-même, parcouru par une sorte de quadrillage très lâche, qui dessine des sortes de grandes écailles rectangulaires ou losangiques et avec son atrophie nette, ces plicatures et un aspect brillant qu'il peut prendre, il donne l'impression d'une très mince pellicule de collodion qui se serait desséchée et craquelée. En d'autres places, comme à la cuisse, de grandes plicatures se poursuivent en ligne plus ou moins droites, sur plusieurs centimètres de longueur, soit parallèles les unes aux autres, soit s'entrecoupant en divers sens. L'aspect est alors d'un parchemin mouillé qui, en se séchant, se ratatinerait et se plisserait.

Tous ces divers aspects ne font que traduire une atrophie profonde de la peau. Le toucher la confirme, la précise et révèle un élément nouveau. Prise entre deux doigts la peau se laisse plisser avec la plus grande facilité et l'on vérifie la justesse des comparaisons déjà données : papier à cigarette froissé, peau de chamois, papier-buvard mouillé. Mais qu'on le remarque : ces comparaisons ne correspondent en rien à une atrophie cicatricielle pure. Certes il y a atrophie, atrophie importante et le tissu graisseux sous-cutané paraît avoir disparu. Mais cette peau atrophiée paraît en même temps légèrement imbibée , nous n'oserions écrire : infiltrée — mais elle donne nettement une impression pâteuse.

Cette atrophie occupe la presque totalité des lésions de notre malade, mais à la partie inférieure du mollet gauche nous trouvons une manchette circulaire d'environ dix centimètres de hauteur qui offre un tout autre aspect, assez nettement sclérodermique. Cette manchette circulaire est de teinte rouge brunâtre ; à son niveau, l'épiderme, loin d'être fané, plissé, plicaturé, trop lâche pour la région à recouvrir, est au contraire le siège d'un empâtement dur, il ne se laisse pas plisser, il semble adhérer aux tissus sous-jacents et ne se laisse mobiliser qu'avec peine.

Ces zones d'œdème dur, d'empâtement profond, avec teinte érythémateuse plus vive, présentant le tableau d'une scléroder-

mie au début, sont signalées également dans de nombreuses observations.

Il n'est pas jusqu'à la plaie atone (d'origine traumatique chez notre malade et dont la persistance s'explique sur des tissus déjà profondément altérés) siégeant sur la manchette érythémato-scléreuse qui ne vienne ajouter un trait de ressemblance de plus avec nombre d'observations antérieures.

Si nous ajoutons la disparition presque totale des poils par place, phénomène inconstant mais signalé dans le travail d'Herxheimer et Hartmann — l'absence de toute douleur et de tout trouble de la sensibilité sauf une sensation de froid, persistant même pendant l'été, dans la jambe gauche — une diminution considérable de la transpiration, la bonne conservation de l'état général, nous aurons énuméré tous les symptômes qui font de notre observation un cas typique et schématique.

La légère atrophie musculaire du mollet et de la jambe gauche, qui sont le siège des lésions principales et de date plus ancienne que celles du membre inférieur droit est par contre de constatation plus rare. De même, la présence, sur la cuisse gauche, de sortes de vergetures rondes, plus atrophiques, rappelant l'anétodermie de Jadassohn.

Nous ne reviendrons que rapidement sur les résultats fournis par l'examen histologique. Nous voudrions seulement faire remarquer combien ils concordent avec les données cliniques et les éclairent. L'atrophie de l'épiderme, la fragmentation en petits tronçons du tissu élastique expliquent l'épiderme aminci, en pelure d'oignon, et les plicatures qu'il dessine. L'infiltrat encore important même sur une biopsie pratiquée en pleine zone atrophique rend compte des sensations spéciales que donnait le palper : peau atrophiée mais pâteuse. Il y a mélange intime d'atrophie et d'infiltration inflammatoire. Nous verrons l'importance de cette constatation, en discutant la nature de la dermatite chronique atrophique. Enfin rappelons l'importance considérable des lésions vasculaires superficielles et profondes.

*
* *

L'accord n'est encore fait ni sur la nature, ni sur la pathogénie, ni par conséquent sur la place qu'il convient d'attribuer,

dans les classifications dermatologiques, à la dermatite chronique atrophiante.

Communément, on la considère comme constituant, avec l'anétodermie érythémateuse de Jadassohn, le groupe des atrophies idiopathies de la peau. Cette dénomination ne nous paraît plus pouvoir être conservée.

Dans certains cas, il est vrai, les lésions atrophiques prédominent à tel point qu'elles paraissent constituer la quasi-totalité du tableau morbide. Mais dans un grand nombre de cas elles sont précédées par un processus inflammatoire, ou mélangées à des lésions cliniques encore nettement en activité. Ne peut-on se demander dans ces conditions si, dans les cas où l'atrophie seule est constatée, le processus irritatif initial, peut-être de courte durée, a passé inaperçu ?

Les examens histologiques des auteurs qui ont étudié cette dermatose avant nous et celui que nous venons de rapporter nous-même, excluent d'ailleurs toute hypothèse d'atrophie simple. Même en pleine peau atrophiée, plicaturée, en pelure d'oignon, on trouve un infiltrat important, des lésions vasculaires notables. Si l'atrophie terminale est certaine et représente peut-être la dominante clinique de l'affection, cette atrophie est nettement inflammatoire jusqu'à son ultime période et à son aboutissement. De même que, cliniquement, l'atrophie est spéciale, d'aspect et de consistance, non cicatricielle, mais imbibée et pâteuse, de même, histologiquement, elle reste constamment étroitement intriquée à des lésions d'inflammation.

On ne peut donc pas plus inférer du stade atrophique terminal, pour faire de la dermatite chronique atrophique une atrophie idiopathique, qu'on ne pourrait ranger dans le même groupe certaines lésions de lupus érythémateux ou de lichen plan sous le prétexte qu'elles aboutissent à la cicatrice. C'est trop mal dissimuler notre ignorance étiologique que de la masquer sous le vocable « idiopathique ».

Des arguments semblables pourraient être mis en valeur à propos de l'anétodermie érythémateuse de Jadassohn. Cet auteur n'a-t-il pas vu dans certains cas les plaques nummulaires, arrondies, d'atrophie, précédées par des papules d'infiltrat dermique ? Là encore il est probable qu'une étude plus serrée des faits fera disparaître cette autre forme d'atrophie « idiopathique » ? et la

remplacera par une atrophie post-inflammatoire dont l'origine et la nature resteront à préciser.

Tous les auteurs qui ont étudié la dermatite chronique atrophique, ont été frappé des similitudes ou des analogies qu'elle pouvait offrir, par places, avec la sclérodermie. Fréquemment, et dans notre cas par exemple, les lésions atrophiques sont précédées ou mélangées de lésions où domine un empâtement dur, diffus, d'aspect nettement sclérodermique. Parfois même, au milieu de la dermatite chronique atrophiante on trouve une vraie sclérodermie en bandes comme dans une observation de Malinowski, ou de véritables plaques de morphée, comme dans les cas de Rusch et de Vignolo-Luttati. Or, l'on sait que la sclérodermie peut aboutir à de l'atrophie localisée avec télangiectasies superficielles. Il n'est pas jusqu'à la chute des poils et à la disparition de la sécrétion sudoripare qui ne trace un lien de plus entre les deux affections. Leur histologie diffère, il est vrai, tout en offrant certaines ressemblances. La sclérodermie présente elle aussi des lésions vasculaires, un léger infiltrat péri-vasculaire tout au moins au début et une condensation du tissu conjonctif. Mais le réseau élastique y est toujours bien conservé et paraît même parfois plus abondant par suite d'une disparition partielle du collagène. Dans la dermatite chronique atrophique l'élastine est fragmentée et a tendance à se résorber; les lésions vasculaires sont plus constantes et plus importantes et surtout les phénomènes inflammatoires et l'infiltrat sont beaucoup plus abondants. Il n'en reste pas moins de nombreux points de contact entre les deux affections.

Nous en sommes encore réduit aux hypothèses en ce qui concerne l'étiologie et la nature réelle de la dermatite chronique atrophique. Nous ne nous attarderons pas à les discuter n'ayant aucun argument nouveau à fournir pour ou contre celles qui ont déjà été soulevées et nous nous bornerons à hasarder une suggestion.

L'importance des lésions vasculaires profondes nous a frappé. Histologiquement, elles paraissent commander tout le processus. Mais quelle est la cause qui détermine ces lésions vasculaires? On peut penser à des lésions vasotrophiques. Mais aucun autre symptôme nerveux, aucun trouble de la sensibilité ne témoigne en faveur d'une action nerveuse centrale ou périphérique. L'hypothèse de lésions d'origine tuberculeuse ou syphilitique ne cadre

ni avec les données cliniques, ni avec les données histologiques ou sérologiques. On a voulu incriminer l'action du froid. Les pays de l'Europe centrale, pays de la dermatite chronique atrophique sont évidemment en général des pays froids, mais cette pathogénie nous paraît par trop simpliste et insuffisante.

Mais par contre les localisations géographiques de la dermatite chronique atrophique nous suggèrent une autre hypothèse. Les pays de l'Europe centrale sont par excellence des pays à dystrophies glandulaires, et particulièrement à dystrophies thyroïdiennes. Nous avons été frappés, dès notre arrivée en Alsace, de la quantité considérable de goitres plus ou moins importants que nous voyons à notre consultation. On sait aussi quelle est leur fréquence en Suisse et en Allemagne. Nous croyons que si l'on dressait une carte des pays à dystrophie thyroïdienne et une carte des pays à dermatite chronique atrophique, les deux se superposeraient assez exactement. Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse. Du moins avons-nous eu la satisfaction de voir, dans la discussion qui a suivi la présentation du cas de M. Thibierge à la Société de Dermatologie, que Civatte tendait à admettre lui aussi un trouble endocrinien à l'origine de cette affection qu'il connaît mieux que la plupart des dermatologistes français. Cette pathogénie, si elle se confirme, établira un lien de plus entre la dermatite chronique atrophique et la sclérodermie.

LE SILBERSALVARSAN

Par le Médecin Major de 1re classe ESCHER
Chef d'un Centre de Dermato-Vénéréologie de l'Armée

(DEUXIÈME PARTIE) *(Suite et fin)*

Crises angiotoxiques, nitritoïdes. — On observe en général, chez presque tous les patients, durant l'injection et dans les quelques minutes qui suivent, une rougeur assez vive de la face qui disparaît rapidement. C'est, pour notre part, le seul symptôme que nous ayions personnellement observé dans les quelques 400 injections que nous avons faites et le millier que nous avons vu faire. Les Américains sur 15.000 injections n'ont jamais observé autre chose.

Les auteurs allemands par contre ont signalé des symptômes, qu'ils groupent sous le nom « d'angio neurotic symptômes complexes ». Rares sont les auteurs qui disent ne pas les avoir observés au cours de leur expérimentation, tous néanmoins expriment l'opinion qu'ils n'ont eu rien d'inquiétant. Ils se résument : en congestion de la face en pâleur suivie de congestion, vertiges, céphalée, vomissements, douleurs dans le dos, toux, tremblements, œdème de la face, en particulier des paupières et des lèvres, etc... (Galewsky, von Notthaft, Rille, Fabry, Müller, Hauck, Gennerich, Sellei, Stuhmer, Zimernn, etc...). Le nombre des cas varie de 4 o/o (Gennerich) à 15 o/o (Hauck) ; Kolle dit que ces incidents sont la règle dans les injections répétées à doses trop élevées ou en solution trop concentrée et que la plupart du temps on aurait pu les éviter. Il recommande aussi une bonne alimentation durant la cure et d'éviter tous les excès. Il dit encore qu'il ne faut pas s'en effrayer car on n'aurait jamais vu un seul cas de mort après plus de 100.000 injections.

Goldberger n'a jamais observé ces incidents et Hahn prétend grâce au dosage pouvoir les éviter.

Nægeli dit qu'il a observé ces incidents mais qu'ils ne lui ont pas paru plus fréquents qu'avec les autres préparations de salvarsan.

Fièvre. — Beaucoup d'auteurs ont noté des réactions thermiques après les premières injections et surtout la première, dans les cas primaires et secondaires, ils pensent que cette fièvre est due à l'action du remède sur les spirochètes (fièvre des spirochètes) Fabry, Dreyfus, Kreibich, Müller, von Notthaft, Birnbaum, Hauck, Gennerich (cinq fois sur 3.500 injections), Rille, Wienner, Cohn, etc..., etc... Pour Fabry cette fièvre serait une preuve de l'efficacité du sel ; pour Bering et Wiener ce serait en grande partie fonction de la préparation elle-même, les dernières séries fabriquées donnant moins de réaction.

Quoi qu'il en soit, cette fièvre passagère ne dure que quelques heures et atteint en général 38 à 39°, mais si elle persistait plus longtemps, au delà de 18 heures, si elle montait à 40° et surtout si elle se reproduisait après la 2e et la 3e injection, la plupart des auteurs estiment alors qu'elle constituerait une contre-indication ou un avertissement à avoir à diminuer les doses et les espacer. C'est en tout cas l'avis de Kolle et aussi celui de Nolten qui dit : qu'il faut se méfier de toute fièvre apparaissant longtemps après l'injection.

Erythème, urticaire, dermite, etc..., etc... — Sont loin d'être rares, les cas rapportés varient depuis l'urticaire et le rash scarlatiniforme localisés ou étendus et passagers, jusqu'à la dermite exfoliante généralisée dont j'ai vu en un an trois beaux cas dans le service du Dr Müller.

Fabry, Sellei, H. Müller, Riecke, Birnbaum, Kerl, Gennerich, Wiener, Dreyfus, etc..., etc..., en ont rapporté des cas assez nombreux, dont certains s'avérèrent comme sévères. Par contre, Nægeli en 6 mois et d'autres auteurs n'en ont jamais observés. Pour K. Wiener, Jadassohn, les érythèmes primitivement observés, en nombre assez élevé, furent dus en bonne partie à un défaut de préparation, et ils démontrent que leur nombre a été constamment en décroissance avec les progrès de la fabrication (de 33 o/o avec la préparation 81 à 1,1 o/o avec le n° 132 et moins encore pour les suivantes).

Suit, à titre « mémoire » le tableau suivant de Dreyfus, datant de 1919 et concernant 62 cas et 691 injections ;

Fièvre dépassant $37^{0}5$	Sensation de fatigue, appétit diminué	Maux de tête, délire	Collapsus	Phénomènes vasculaires et cardiaques	Exanthème
15	14	15	2	2	5

Ce tableau déjà ancien, est assez peu encourageant à première vue et contraste fortement du reste avec les résultats observés depuis par tous les auteurs et les Américains. Il semble que l'espacement des doses élevées (à partir de 0,20 et 0,25) et le perfectionnement des préparations, expliquent les résultats actuels, qui sont heureusement infiniment plus favorables, puisque les Américains, j'y reviens, n'ont enregistré aucun incident notable en 15.000 injections.

Ictère. — A été assez fréquemment signalé. Kurt Wiener, 6 cas sur 321 cas (4 précoces et deux tardifs) les cas précoces n'ayant point du reste empêché la continuation de la cure. Bering, 9 cas sur 259. Bruhns et Lowenberg, 3 cas sur 107. Stuhmer, 4 cas sur 280. Gennerich n'en a observé qu'un cas après 3.700 injections ; les Américains 2 cas sur 1.500 malades et plus de 15.000 injections. Du reste beaucoup de cas d'ictères tardifs signalés et survenant de 2 à 4 mois après la dernière cure de silbersalvarsan semblent bien relever, moins du médicament que du tréponème, ainsi que l'a fait observer très justement Milian. Un fait encore le confirme, c'est le traitement. Ces ictères cédèrent à des cures renouvelées de silber ou de néo, comme l'indiquent certains auteurs et Gennerich entre autres, qui dit s'être bien trouvé de donner du silber après un ictère survenant quelque temps après une cure de néosalvarsan.

Nægelli n'en a pas observé après un assez long usage du silber, il émet l'avis que peut être les Allemands qui paraissent moins heureux ont les cellules hépatiques rendues plus sensibles et fragiles par suite de leur alimentation défectueuse pendant la guerre.

Albumine. — A été quelquefois notée, mais bien rarement et d'une façon très exceptionnelle. Par exemple, un cas sur 321 malades (Wiener) les Américains également, 4 o/o, mais comme ils

font une cure combinée, ils disent eux-mêmes qu'on ne peut en tirer de conclusions pour savoir la part qui revient au silber ou au mercure.

Bien plus, Sellei a noté une influence favorable du silbersalvarsan sur les reins dans trois cas de néphrite et Zurhelle dit qu'étant donnée l'influence peu marquée sur les reins du silbersalvarsan, on aurait tout avantage à l'employer dans les cas de syphilis avec néphrite pour remplacer le néo ou les cures néo et mercure combinées.

Récidives cliniques. — Schœnfeld et Birnbaum, Boas, Stuhmer, Wiener, Bering (4 cas) et d'autres auteurs encore, ont noté des récidives après des cures cependant bien faites et à bonnes doses 3 gr. (Birnbaum) : roséoles de retour, papules vulvaires, angines spécifiques, etc...

Tous ces cas concernent des syphilis primaires à sérologie + ou des syphilis secondaires à forme papuleuse ou papulo-croûteuse (Bering).

Neuro-récidives. — Nous abordons ici une question assez brûlante ; les premiers auteurs en 1918 n'avaient pas observé de neuro-récidives, mais dès 1919 on en cite des cas. Birnbaum, 1 cas ; Sinn, 1 cas ; Stuhmer, 2 cas ; Buschke, 2 cas ; Galewsky, 4 cas ; Wiener, 5 cas. Trois cas concernant des syphilis primaires Wa. R. +, traités respectivement avec 2,35, 3,45, 1,85 de silbersalvarsan et 2 syphilis II, traités avec 2,6 silbersalvarsan et 1 gr. silbersalvarsan plus 1 gr. 8 salvarsan natrium. Tous ces cas furent rapidement amendés par une nouvelle cure de silbersalvarsan.

Kolle dit qu'on n'a pas trouvé plus de neuro-récidives après le silbersalvarsan qu'après les autres préparations de salvarsan et que même elles seraient plus rares ; il ajoute du reste en s'appuyant sur les statistiques de Von Erb, Colin, Nonne, Weichselmann, Berger, Schuster, que le traitement combiné Hg et salvarsan n'en met pas plus à l'abri que les cures arsenicales seules.

Quoi qu'il en soit, des bruits dont je me fais l'écho, en attendant qu'une publication mette la chose au point, donnent l'impression que les neuro-récidives après le silbersalvarsan seraient loin d'être rares.

On a prétendu que cela tenait aux doses trop faibles adoptées

primitivement ; peut-être en a-t-il été ainsi dans nombre de cas qui sont loin d'être publiés, mais nous ne saurions admettre que cette raison puisse servir à expliquer tous les cas, par exemple ceux ou les doses furent de 3 gr. et plus (Sinn, Stuhmer et un cas de Wiener). Force est bien alors de chercher ailleurs... La pathogénie des neuro-récidives est du reste encore assez obscure. Galewsky qui en 2 ans d'emploi de silbersalvarsan n'a vu que quatre cas de neuro-récidives les considère avec Ehrlich comme des monorécidives ; ces quatre cas survenus chez des malades insuffisamment traités, dit l'auteur, furent rapidement guéris par une nouvelle cure de silbersalvarsan.

Pour terminer ce chapitre, sur lequel j'ai l'intention de revenir dans une publication ultérieure, je rapporte aussi l'opinion que certains spécialistes allemands m'ont donnée, savoir que dans les cas de syphilis ancienne, ils préféraient faire d'abord une cure avec le néo et Hg., pour ne venir qu'ensuite au silber. L'avenir nous dira ce qu'il faut en penser.

Kreibich, Sellei, Nægeli, et les Américains n'ont jamais observé de neuro-récidives.

Argyrie. — Un seul auteur a relevé de phénomènes d'argyrie, (1 cas).

Cas de mort. — Nous n'avons trouvé dans la littérature que quatre cas de mort attribués au silbersalvarsan.

I. — Le premier en date est celui de Riecke (*Med. Klin.*, 1919, n° 14) après 7 injections de silbersalvarsan, en tout 1,3 sans association de Hg : dermatite généralisée compliquée de pleurésie et pneumonie, 33 jours après la dernière injection : mort.

II. — Le professeur Hofmann, *Derm. Zeits.*, 1919, n° 5.

Lues II, plaques muqueuses de la bouche, roséole, W.R. ++++.

Injections bien supportées sans réaction :

16 juin 1919, salicylate de Hg 0,05.

18 juin 1919, silbersalvarsan, 0,15.

21 juin 1919, silbersalvarsan, 0,25.

25 juin 1919, silbersalvarsan, 0,25.

Le 28 au matin, douleurs brusques, agitation violente, délire puis torpeur, fièvre, crises épileptiformes.

30 juin 1919 : Exitus.

Autopsie : signes d'encéphalite hémorragique. A signaler que le foie donnait pour 1.400 gr. 0,006 Ag, 0,007 As, 0,095 Hg soit 0/0 de tissu : 0,00043 Ag, 0,005 As, 0,007 Hg.

III. — Professeur Bering, *D. Med. Woch.*, 1920, n° 20.

Malade de 22 ans, en bon état général, légèrement adipeuse, menant une vie assez déréglée, syphilis secondaire (?) (l'auteur ne le dit pas).

A un intervalle de 4 jours, on lui donna 0,1, 0,15, 0,20 de silbersalvarsan (préparation 104). Les deux premières injections entraînèrent de la céphalée qui persévéra à la 3e.

48 heures après, brusquement dans la nuit : vomissements, tremblements, délire; après une amélioration passagère de 24 heures, subitement aggravation, pupilles étroites et fixes, stertor, coma, pouls lent, cyanose des lèvres, mouvements cloniques, etc... Après 2 ou 3 heures malgré un traitement actif : saignée 250 gr., ponction lombaire, etc. ., mort.

A l'autopsie : forte hyperhémie des vaisseaux et hémorragie punctiforme de la substance blanche Au microscope infiltration périvasculaire lymphocitaire avec œdème et inondation périvasculaire En résumé : encéphalite hémorragique. Il ne fut pas trouvé de lésions syphilitiques du cerveau.

IV. — Schulze, cas rapporté par Nathan dans la *Presse Médicale*. Après 3 injections de 0,20 mort. A l'autopsie, signes d'encéphalite hémorragique des plus nets.

Je ne sais cependant, si ces quatre cas sont bien les seuls, car, l'an dernier, en fin février, j'ai vu ici à Mayence un cas de mort survenu chez une jeune femme au cours d'un traitement normal bien surveillé et fait à doses très modérées. Je ne sais pour quel motif le cas n'a pas été publié. A l'autopsie signes d'encéphalite hémorragique.

Malgré tout je ne pense pas que ces cas de mort soient plus fréquents avec l'emploi du silbersalvarsan qu'avec les autres préparations de salvarsan, car si cela était il aurait été impossible de taire le fait.

Les Américains n'ont jamais, depuis qu'ils emploient le silbersalvarsan, observé de cas de mort.

Influence du silber sur la réaction de Wassermann. — L'ensemble des auteurs se déclare satisfait des résultats observés (Karl, Rille et Fruhwald, Gennerich, Galewsky, Hauck, Müller, etc..., etc...).

Hahn prétend que dans les cas de syphilis séropositive, il a toujours obtenu un Wassermann négatif et que ce résultat lui a paru permanent ; je ne sais si avec le temps il est resté toujours aussi optimiste.

Galewsky plus prudemment dit que la W. R. serait normalement et régulièrement négative après trois semaines de traitement et 1 gr. 5 à 2,0 de silbersalvarsan, mais que cependant dans un certain nombre de cas, la réaction persiste à rester positive.

Il lui a également paru de façon certaine que la W. R. était avec le silbersalvarsan un peu plus souvent négative qu'avec le néo. Après 2 ans 1/2 d'observation et plus de 2.000 piqûres, il dit qu'il n'a jamais vu après lé traitement, *une syphilis primaire séro-négative* devenir par la suite positive, ni les patients présenter une manifestation clinique quelconque.

Dans la *syphilis primaire avec W. R. positive* les résultats sont également excellents à la l'exception d'un petit nombre de cas où la réaction reste positive. Excellents résultats également chez les enfants dans la syphilis héréditaire.

Kolle est d'avis qu'après 12 injections faites suivant les règles qu'il a préconisées on doit obtenir un Wassermann négatif, sauf dans les cas isolés où il lui a paru y avoir un Wassermann de « sang ferme ».

D'autres auteurs assez nombreux se montrent moins optimistes et le professeur Hofmann dans la moitié des cas traités dans sa clinique a vu la W. R. rester positive. La lente disparition de la positivité des sérums a été signalée également par Kerl, Knopf et Sinn, Fabry, Schœnfeld et Birnbaum, professeur Bering, etc .., etc...

Je crois donc que le mieux est ici de faire passer sous les yeux du lecteur, une série de statistiques, grâce auxquelles il pourra se faire lui-même une opinion.

Tout d'abord avec quelles doses et quel nombre d'injections peut-on espérer obtenir un résultat ?

Gennerich déclare que dans 85 o/o des cas, le silbersalvarsan donne un Wassermann négatif après 0,8 à 1,8.

Schœnfeld et Birnbaum dans quatre cas de syphilis primaire ont eu 4 résultats négatifs après 6 semaines. Dans 25 cas de syphilis secondaire, 17 ont donné une réaction négative entre la 4e et la 8e semaine après 10 injections, soit une dose variable entre 1 gr. et 2 gr. 50.

Fabry donne le tableau ci-dessous et quoiqu'il n'indique pas les doses employées on peut en inférer que 6 injections font en

moyenne entre 1 gr. et 1 gr. 40 et 11 à 12 injections entre 2 gr. et 2 gr. 50.

Diagnostic	W. R. avant traitement	Nombre d'injections	W. R.
Lues II, condyl. . .	+ + + +	12 inj. de S.-S.	—
Chancre mixte, roséole.	+ + + +	10 inj. de S.-S.	+ +
Lues I avant d'être positive	—	6 inj. de S.-S.	—
		9 inj. de S.-S.	—
Lues II, chancre de la lèvre, exanthème maculo papuleux.	+ + + +	6 inj. de S.-S.	+ + + +
		10 inj. de S.-S.	+ + + +
Lues II, condyl. très étendus	+ + + +	6 inj. de S.-S.	+ + + +
		10 inj. de S.-S.	+ + + +
Lues II, condyl. très étendus	+ + + +	5 inj. de S.-S.	+ + + +
		10 inj. de S.-S.	—
		3 mois après	+ + + +
Lues II, condyl. . .	+ + + +	10 inj. de S.-S.	+ + +
		12 inj. de S.-S.	±
Lues II, condyl. . .	+ + + +	6 inj. de S.-S.	+ + + +
		11 inj. de S.-S.	±
Lues II, condyl. . .	+ + + +	5 inj. de S.-S.	+ + + +
		12 inj. de S.-S.	+ +
		18 inj. de S.-S.	—

Hugo Müller dans 73 cas de syphilis a vu la W. R. devenir :

Wassermann +	Lues I. Total des cas : 27	Lues II avec manifestations. Nombre de cas : 27	Lues II latente. Nombre de cas : 13	Lues III. Nombre de cas : 5	Lues héréditaires. — Nombre de cas : 1
W. R. après S.-S. : 0,6	8	4	4	1	—
» » : 0,9	5	2	—	—	—
» » : 1,2	6	7	5	—	—
» » : 1,5	5	4	—	1	—
» » : 1,8	3	3	2	—	—
» » : 2,4	—	6	1	—	—
W. devenu —	27	26	13	2	—
W. est resté +	—	1	—	3	1

Dr Walter Lœwy dans une thèse inaugurale de l'Université de Bonn rapporte les résultats sérologiques suivants :

Nature de la maladie	Nombre de cas où le Wassermann devint —	Après nombre de piqûres	Dose totale de S.-S.	Jours de traitement
Syphilis I (avec W. R. +) 14 cas.	4	3 — 4	0,4 — 0,9	6 — 16
	5	5 — 7	1,2 — 2	10 — 31
	4	8 — 9	1,45 — 2,6	16 — 35
	1	11	2,8	42
Syphilis II 16 cas.	3	3 — 5	0,45 — 0,9	9 — 20
	5	6 — 7	1,0 — 1,85	19 — 28
	5	8 — 9	1,5 — 2,5	27 — 46
	3	10 — 11	1,85 — 2,45	41 — 58

Stuhmer rapporte les résultats suivants après une cure d'environ 3 gr. 50 de silbersalvarsan.

Syphilis I (W. R.), sont tous restés négatifs et aucune récidive constatée depuis.

Syphilis II au début, 27 cas fortement positifs : 18 cas négatifs, 6 cas douteux et 3 cas restés fortement positifs.

Syphilis II avec manifestations cliniques, 77 cas : 37 cas négatifs, 16 faiblement positifs et 24 restés fortement positifs.

Syphilis II latente, 22 cas : 9 cas négatifs, 8 faiblement positifs et 5 cas restés fortement positifs.

Syphilis III : restés sans changement :

Les réactions ont été vérifiées à l'Alt Wassermann Stern et Sachs Gorgi.

Il semble à l'auteur que dans les cas de syphilis secondaire latente ou tertiaire la cure salvarsan Hg aurait été plus favorable.

Schœnfeld et Birnbaum dans 5 cas de *syphilis primaire à W. R. négative*, n'ont pas vu après un traitement de 6 semaines et des doses variables (environ 3 gr.) de récidives cliniques ou la W. R. devenir positive.

Syphilis I à W. R. + : 10 cas dont 8 devinrent négatifs après des doses totales de 0,82 à 2,8 de silbersalvarsan et une durée de traitement de 3 à 8 semaines, deux restèrent positifs.

Syphilis II avec manifestations cliniques : 25 cas. 17 devinrent négatifs après 4 à 9 semaines de traitement et une dose totale de 1 gr. 5 à 2 gr. 3 ; 8 cas restèrent positifs.

Statistique de Schindler. — Schindler donne les résultats suivants après une première cure. Résultats intéressants parce que l'auteur indique ce qu'ils sont devenus par la suite.

Je crois devoir faire remarquer que Schindler est l'auteur qui estime que de 10 à 14 injections sont nécessaires pour rendre la W. R. négative (2,6 à 2,8 de silbersalvarsan) mais que, assez souvent pour obtenir ce résultat il faut pousser jusqu'à 20 c'est-à-dire 4 gr. et plus. C'est du reste lui qui préconise un dosage total de 5 à 6 gr. et 2 cures séparées par un intervalle de moins de 3 mois. C'est-à-dire en définitive des doses totales plus élevées et une intensité de cure plus sévère que la généralité des auteurs.

Nature de la maladie	Nombre de cas	W. R. à la fin de la cure	Résultats ultérieurs
Syphilis primaire Spirochète + W. R. . —	20	20 (—)	Tous (—) jusqu'à 12 mois après la cure
Syphilis primaire Spirochète + W. R. . +	7	7 (—)	?
Syphilis secondaire au début des manifestations cliniques et W. R. . +	13	12 (-) 1 (+)	Tous (+) après 4 ou 5 mois.
Syphilis secondaire latente W. R. . +	7	7 (—)	3 après 3 mois à nouveau + 1 après 3 mois très léger + douteux.
Syphilis secondaire tardive avec manifestations cliniques W. R. . +	1	1 (—)	Après 2 mois (—) Après 5 mois à nouveau (+)
Syphilis secondaire latente sans manifestations cliniques, mais période frontière à syphilis tertiaire. W. R. . +	4	4 (—)	2 après 3 et 5 mois (— avec un + douteux. 1 après 5 mois complètement (—)
Syphilis latente sans renseignement sur le début et la durée.	4	2 (—) 2 (+)	Après 3 mois (+
Syphilis tertiaire avec gomme.	3	2 (+) 1 (—) avec léger (+) douteux	Pas d'examen.
Syphilis latente séro-négative avec renouvellement de la cure.	6	6 (—)	Jusqu'à 2 fois 5 mois toutes (—)

Il nous paraît intéressant maintenant de rapporter ici des parallèles montrant l'influence sur la W. R. de cure de silbersalvarsan employé seul, et en combinaison avec Hg.

Knopf et Sinn obtinrent les résultats suivants dans 30 cas semblables, dont 14 furent traités avec le silbersalvarsan seul et les 16 autres par une cure combinée silbersalvarsan et Hg.

Par le S.-S. seul, le Wassermann devint négatif après :	Nombre de cas	Par cure de S.-S. et Hg, le Wassermann devint — après :	Nombre de cas
0 gr. 8	1	0 gr. 8	7
1 gr. 2	3	1 gr. 2	4
1 gr. 6	6	1 gr. 6	1
1 gr. 8	2	2 gr. 4	1

Le Wassermann resta donc positif deux fois dans l'expérience avec le silbersalvarsan seul, et le resta 3 fois dans l'expérience avec silbersalvarsan et Hg.

Professeur Bering (125 cas)

Mode de la médication	Nature de la maladie	Nombre de cas	Restés ou devenus négatifs après la cure	Redevenus positifs après la cure
Silbersalvarsan seul	Syphilis I (avant W. R. +)	10	9	1 (cure faite un peu tardivement à la frontière de la période secondaire) sérorécidive 3 semaines après la cure.
Silbersalvarsan seul	Syphilis II avec symptômes cliniques ou W. R. +	23	12	11 sérorécidives (6 à 10 semaines après la cure).
Silbersalvarsan et Hg combinés	Syphilis II avec symptômes cliniques ou W. R. +	92	87 jusqu'à 11 mois après la cure	5 sérorécidives après 3 à 4 mois.

Les malades furent examinés sérologiquement durant 11 mois après la cure.

Le pourcentage ressort à :

50 o/o de succès avec le silbersalvarsan seul ;
94,6 o/o avec le silbersalvarsan et Hg combinés.

L'auteur signale que parmi les 87 cas de syphilis II devenus négatifs 3 cas avaient déjà reçu 3 à 4 cures de salvarsan Hg (sublimé ou calomel) sans qu'on ait pu obtenir une W.R. négative. Pour ces cas, le silbersalvarsan a nettement montré une supériorité.

Enfin, Von Notthaft donne les chiffres suivants :

Syphilis II première période :

	Succès
Cure par silbersalvarsan seul	50 o/o
Traitement combiné silbersalvarsan-Hg .	65 o/o

(Sur 9 cas de récidives qui toutes avaient déjà été traitées par un traitement combiné de néo et de biiodure de Hg le traitement par le silbersalvarsan donna 77 o/o de succès).

Syphilis II latente :

Traitées par silbersalvarsan seul . . .	55 o/o
Cure combinée silbersalvarsan-Hg . . .	62 o/o

Syphilis III :

Traitées par silbersalvarsan seul . . .	25 o/o
Traitement combiné silbersalvarsan-Hg .	50 o/o

Les deux statistiques suivantes :

L'une comportant le cas de K. Wiener, Jadassohn ;

L'autre ceux de W. Lœwy de la clinique de Bonn, montrent les résultats du silbersalvarsan comparés avec ceux obtenus par des cures de *néosalvarsan* ou de *salvarsan-natrium et Hg*.

Kurt Wiener, clinique du professeur Jadassohn

Mode de la médication	Nature de la maladie	Nombre de cas	Doses employées pour que la W. R. devienne négative	Cas ayant donné W. R.	Après nombre de semaines	°/₀ Succès	Sérorécidives		
							Nombre	Doses reçues	W. R. + après
Silbersalvarsan seul	Lues I, W. R. +	24	0 gr. 90 à 2 gr. 55	24	3 à 8	100	3	1 gr. 76 1 gr. 85 2 gr. 10	2 mois 1/2 7 semaines 2 mois
	Lues II.	49	0 gr. 80 à 2 gr. 80	36	3 à 11	75	3	2 gr. 60 2 gr. 35	2 mois 2 mois
	Lues II latente.	13	?	6	?	46		2 gr. 60	6 mois
	Lues III.	2	2 gr. 40	1	8	50	?	?	?
	Lues IV.	2	?	0	?	0	?	?	?
Silbersalvarsan et Hg	Lues I.	33	0 gr. 90 à 2 gr. 55	30	3 à 8	96	?	?	?
	Lues II.	110	0 gr. 80 à 2 gr. 80	82	3 à 11	75	?	?	?
	Lues II latente.	54	?	24	?	46	?	?	?

Nota. — La cure par le silbersalvarsan comporte un traitement de 3 grammes de sel environ.

Cure par le Néo et Hg en 6 à 7 semaines. . { Néo environ 3 gr. 3 et 0 gr. 50 à 0 gr. 60 de Hg. pour les *hommes* et 2 gr. 7 de néo et 0 gr. 44 de Hg. pour les *femmes*.

W. LOEWY

Mode de la médication	Nature de la maladie	Nombre de cas	Devenus négatifs après la cure	Sérorécidive
Silbersalvarsan seul	Lues I séronégative.	6 cas	6 cas	Aucun redevenu positif après 5 à 12 mois
	Lues I séropositive.	14 cas	14 après un nombre d'injections variant de 3 à 11 et une dose de 0 gr. 4 à 2 gr. 08 (6 à 35 jours).	3 Sérorécidives: 1° 13 inj. (3 gr. 4 S.-S) Sérorécidive 4 mois après. 2° 10 inj. (1 gr. 85 S.-S.) Sérorécidive 5 mois après. 3° 10 inj. (1 gr. 85 S.-S.) Sérorécidive 4 mois après.
	Lues II.	16 cas	16 après 5 à 11 injections dose de 0 gr. 9 à 2 gr. 45 (20 à 58 jours).	1 cas n'a pas été revu, ayant cessé la cure après 7 injec. 6 Sérorécidives: 1° 14 inj. (3 gr. 2 S.-S.) Sérorécidive 6 mois 1/2. 2° 14 inj. (3 gr. 55 S.-S.) Sérorécidive 6 semaines. Neurorécidive faciale et acoustique traitée par cure combinée de néo-salvarsan intra-rachidien. 3° 9 inj. (1 gr. 65 S.-S.) Sérorécidive 3 mois 1/2. 4° 9 inj. (1 gr. 7 S.-S.) Sérorécidive 4 mois 1/2. 5° 10 inj. (1 gr. 85 S.-S.) Sérorécidive 4 mois 1/2. 6° 10 inj. (1 gr. 9 S.-S.) Sérorécidive 4 mois 1/2.
Hg et Salvarsan-Natrium	Lues I séronégative	6 cas	6 cas	0
	Lues I séropositive.	14 cas	14 après 2 à 7 injections une dose de 0 gr. 75 S.-N. à 4 gr. 45 et 15 à 45 jours (7 à 8 Hg).	1 Sérorécidive 8 inj. (4 gr. 65 S.-N. et 6 Hg) Sérorécidive 14 mois.
	Lues II.	16 cas	16 cas	3 Sérorécidives: 1° 9 inj. (5 gr. 25 S.-N. et 8 Hg) Sérorécidive 3 mois 1/2. 2° 8 inj. (4 gr. 35 S.-N. et 10 Hg) Sérorécidive 8 mois 1/2. 3° 9 inj, (3 gr. 66 S.-N. et 11 Hg) Sérorécidive 19 mois 9 jours.

Soit en pour 0/0 :

Silbersalvarsan seul . . { Lues I séropositive : 21 0/0 sérorécidive après 4 mois 3.
{ Lues II » : 37,5 0/0 » 3 » 3.

Salvarsan-Natrium et Hg . { Lues I séropositive : 7 0/0 » 14 »
{ Lues II » : 18,7 0/0 » 10 » 5.

Enfin pour terminer la question de l'action du silbersalvarsan sur la W. R. voici les résultats de l'armée américaine, résultats dus à l'obligeance du colonel Keefer et des commandants Flynn et Walson (extrait de la réponse à un questionnaire envoyé à ces derniers).

Syphilis I. — 133 cas primaires, diagnostic vérifié à l'ultra. Ces cas furent divisés en période de 1-5 jours, 3-10, 10-20, 20-25, 25-30, et plus de 30 jours au dire du malade.

Ces cas ont été traités durant 4 à 10 mois.

Nombre de cas	Jours depuis lesquels la lésion existait	Wassermann toujours négatif	Tant o/o toujours négatifs	Devinrent + —, ou + + au cours du traitement	Tant o/o qui devinrent + —; + ou + + au cours du traitement
27	1 — 5	22	81 o/o	5	18 o/o
43	6 — 10	29	63 »	14	32 »
17	11 — 15	13	76 »	4	23 »
7	16 — 20	3	42 »	4	57 »
6	21 — 25	4	66 »	2	33 »
8	26 — 30	3	34 »	5	62 »
25	plus de 30	9	36 »	16	64 »
135		83	62 »	50	37 »

EXPLICATIONS

Sur ces 133 cas, 83 donnèrent un W — d'un bout à l'autre du traitement, 50 donnèrent + —, + ou + + pendant le traitement.

Dans tous les cas de cette série qui donnèrent un Wassermann + ces résultats furent obtenus après le commencement du traitement, ce qui laisse à penser que le cas au début du traitement était à la limite sinon au début de la période secondaire.

De plus, les renseignements étant fournis par le malade, ses dires étaient sujet à caution, étant au mieux de ses intérêts eu égard à la peine disciplinaire qu'il pouvait encourir pour avoir manqué au traitement prophylactique exigé dans l'armée américaine. C'est ainsi qu'en faisant comprendre au malade le but

recherché et en l'assurant qu'il ne résulterait pour lui aucune fâcheuse conséquence disciplinaire, certains avouèrent que le début de l'affection remontait à plus longtemps qu'ils ne l'avaient préalablement avoué.

Syphilis II. — 61 cas manifestés soit par des symptômes cliniques ou Wassermann ++, voici les résultats :

Nombre de cas	Doses de S.-S.	Doses de novo-arsénobenzol	Doses d'huile grise	Le Wassermann devient négatif
PREMIÈRE SÉRIE DE TRAITEMENT				
2	1	—	1	2
2	2	—	2	2
6	3	—	3	6
9	4	—	4	9
11	5	—	5	11
7	6	—	6	7
10	7	—	7	10
1	1	6	7	1
2	1	6	7	2
50				50
DEUXIÈME SÉRIE DE TRAITEMENT				
3	1	—	1	3
2	2	—	2	2
1	4	—	4	1
2	6	-	6	2
1	—	4	4	1
1	—	5	5	1
1	—	6	6	1

En résumé, sur ces 61 cas, 55 reçurent silbersalvarsan et huile grise. 47 donnèrent W. R. négative à la 1re série des 7 traitements, soit 82 o/o. Le restant (8 cas) donnèrent W — à la 2e série des 7 traitements. A la fin de la 1re série W — 83 o/o. A la fin de la 2e série W — 17 o/o.

6 cas reçurent silbersalvarsan, novarsénobenzol, et huile grise.

3 cas donnèrent W — à la 1re série.

3 cas donnèrent W — à la 2e série.

Le nombre des cas de cette série est trop petit pour pouvoir en tirer des conclusions fermes, mais il semble que le silbersalvarsan procure un avantage léger sur le novoarsénobenzol relativement au renversement du W (Walson).

Sur 516 autres malades, ayant achevé *la 1re, 2e et 3e série de traitement* approximativement 70 o/o donnèrent un W — après la 1re série de traitement, 25 o/o après la 2e série et 5 o/o après la 3e série.

Somme toute, les 61 cas cité plus haut, donnent un pourcentage négatif plus élevé que ces 516 malades qui précèdent, ceci peut s'expliquer par le fait que dans cette série de 516 cas, il y en eut plusieurs qui reçurent une partie de leur traitement avec le novarsénobenzol, d'autres qui ne suivirent pas régulièrement leur traitement, et aussi parc eque certains avaient des syphilis secondaires, héréditaires ou tertiaires.

Un résumé plus récent des cas montre les résultats suivants au sujet des réactions de W chez les hommes encore en traitement.

Cas de syphilis secondaire ou latente montrant au commencement du traitement une réaction de W ±, + ou ++ : 840.

1° Nombre total des cas montrant encore une réaction de W ±, + ou ++ un mois après la fin de la 1re série de traitement : 191, soit 24,33 o/o.

2° Nombre total des cas montrant encore une réaction de W ±, + ou ++ après la 2e série de traitement 48 : soit 11,09 o/o.

3° Nombre total des cas montrant encore ûne réaction de W ±, +, ++ après la 3e série de traitement : 9.

En résumé, les résultats obtenus par les Américains semblent tout à fait satisfaisants, surtout si ces résultats, comme ils le paraissent jusqu'ici, restent permanents.

Influence du silbersalvarsan sur le liquide céphalo-rachidien. — Weichbrodt, Kolle, Knauer, Gennerich, etc..., disent tous que le liquide céphalo-rachidien est fortement influencé par le silbersalvarsan.

Voici quelques analyses :

Silbersalvarsan dans la syphilis récente du cerveau' (concernent trois cas de neurorécidives) (Dreyfus).

Cas	Dates	Pression	Albumine	Nonne-Apelt Phase I	Lymphocytes au ct³	Wassermann Liquide C.-R.	Sang	Traitement
I	4-1-19 15-2-19	580 260	1 1/6 o/o 1/2 »	Op. Op.	627 6	— 1,0 — 1,0	— —	4,1 S.-S.
	10-5-19 3-7-19	270 180	1 1/2 » 5/12 »	Op. Op.	270 8	+ 0,2 + 0,2	+ +	3,2 S.-S
II	22-5-19 10-6-19	200 180	1 1/2 » 2/3 »	Op. Op.	178 98	+ 0,6 + 0,6	—	0,95 S.-S n'a plus été traité
III	15-10-14 15-11-14	600 220	1 1/2 » 1 »	Trbg. Op.	547 60	+ 0,2 + 0,6	+ +	7,4 salv.-natrium

Le cas III a été traité en 1914 avec le salvarsan-natrium et sert de comparaison. — Ce tableau, dit l'auteur, est destiné à montrer les effets énergiques du silbersalvarsan sur le liquide céphalo-rachidien. Pour le cas 1, qui était cliniquement comparable au cas III, 4 gr. 1 de silbersalvarsan donnèrent de meilleurs effets que 7 gr. 4 de salvarsan-natrium, ce cas concernait une méningo-récidive qui, cependant était plus difficile à influencer. Dans le cas II, on voit l'effet de 1 gr. de silbersalvarsan sur le liquide céphalo-rachidien. Si, dit l'auteur on compare ce tableau à celui qu'il publia en 1912 (M. m. W., 1912, nos 40-42) il ressort que le silbersalvarsan est supérieur à l'altsalvarsan et au néosalvarsan, employés à haute dose et même en combinaison avec le Hg (cas 9), sans que, pour cela, rien de décisif puisse être encore dit.

Silbersalvarsan dans la syphilis ancienne du cerveau (Dreyfus).

Cas	Dates	Pression	Albumine	Nonne-Apelt Phase I	Lymphocytes au cm³	Wassermann Liquide C.-R.	Sang	Traitement
I	8-2-19 26-3-19	360 360	5/6 o/oo 5/6 »	Op. Op.	15 15	+ 0,2 + 0,8	— —	2,4 S.-S.
II	28-2-19 12-4-19	120 —	1 1/2 » 1/2 »	Op. Op.	3	Ebauche + avec 1,0	+	4,3 S-.S

En comparant, dit l'auteur, ce tableau avec ceux qu'il possède pour ses cas antérieurs, « j'ai l'impression que le silbersalvarsan est supérieur aux autres préparations de salvarsan quant à l'effet sur le liquide céphalo-rachidien ».

Voici encore un tableau de Sioli, montrant les résultats sur le liquide céphalo-rachidien du silbersalvarsan dans la syphilis cérébrale.

Syphilis cérébrale (Sioli)

Dates	Silber-salvarvan	Wassermann R.		Lymphocytes au cm³	Nonne-Apelt	Albumine totale
		Sang	Liquide C.-R.			
19-6-19	7 gr. 85	+ + + +	0,1	29	+ +	4
22-9-19	»	—	0,6	8	—	4

Paralysie générale. Injection de silbersalvarsan dans la carotide primitive (Knauer, 2 cas).

Analyse avant le traitement.

Cas	Wassermann R.		Nonne	Pandy	Lymphocytes au cm³	Observations
	Sang	Liquide C.-R.				
I	+ + +	+ + +	+	+	163	+ + + = très fortement positif.
II	+ + +	+ +	+	+	5	+ + = fortement positif.

Analyse après traitement.

Cas	Carotide primitive	Veines	Wasserman R.		Nonne	Pandy	Leucocytes au cm³
			Sang	Liquide C.-R.			
I	1,1 S.-S.	—	0	0	0 (?)	0	1,1
II	0,4 S.-S.	0,45	0	0	0	0	0,1

Silbersalvarsan et tabès (Dreyfus)

Cas	Dates	Pression	Albumine	Nonne-Apelt Phase I	Lymphocytes au cm³	Wassermann Liquide C.-R.	Wassermann Sang	Traitement
I	16 4-19	»	1 1/2 0/0	Tr. Op.	157	1/2douteux	+	2,0 S.-S.
	22-5-19	»	1/2 »	Op.	5	— 1,0	—	
II	3-3 19	110	1/4 »	Op.	53	1,0	+	2,0 S.-S.
	30-4-19	120	1/3 »	O. Op.	2	— 1,0	+	

Ce tableau montre, dit l'auteur que parallèlement à la séro-réaction « le liquide céphalo-rachidien est influencé de façon « considérable.

« L'influence du silbersalvarsan dans ces deux cas paraît être « supérieur à ce qu'on peut constater sur mes anciens tableaux « dans nombre de cas de tabès traités avec l'altsalvarsan ou le « néosalvarsan à des doses totales de 5 à 7 gr.

« Mais il faut attendre encore avant de conclure d'une façon « ferme. »

Américains. — Le capitaine Kimbrough a examiné le liquide céphalo-rachidien dans 19 cas de malades ayant pris leur 3e série de traitement, examen de laboratoire fait par le major Gentzkow.

Wassermann négatif à l'exception de deux cas dans lesquels la réaction donna un + — ; ces deux cas avaient été traités par d'autres préparations d'arsénobenzol pendant la première série de traitement ; novarsénobenzol au cours du premier traitement et de plus l'un d'eux eut une interruption de 6 mois entre la 1re et la 2e série.

CONCLUSIONS

Il semble démontré par ce qui précède que le salvarsan à l'argent, qu'il s'agisse du luargol de Danysz ou de son frère puiné le silbersalvarsan de Kolle est une préparation très active, douée d'une grande puissance tréponémicide et donnant d'excellents résultats dans les syphilis primaires, secondaires ou tertiaires. Résultats supérieurs aux autres préparations de salvarsan et

comparable (comme le disent maints auteurs qui ont pu mettre en parallèles les deux) à ceux fournis jadis par l'altsalvarsan et ce avec des doses moindres et une toxicité plus faible comme il résulte des expériences sur les animaux. Cela joint à unè technique plus pratique que celle nécessitée par l'ancien salvarsan. Dans les syphilis nerveuses, tout en enregistrant les bons résultats donnés par les auteurs, il semble qu'il convienne avant de se prononcer d'une façon définitive que le temps ait encore mis les choses au point.

Dans ces conditions, le salvarsan à l'argent constitue une acquisition précieuse par son efficacité et qui mérite à notre avis de prendre une place importante dans la gamme des préparations arsenicales destinées à lutter contre la syphilis.

En se conformant strictement aux indications relatives aux doses et à la technique des injections, il ne semble pas, après une expérimentation datant déjà de plus de deux ans, que le silbersalvarsan présente plus d'inconvénients que les autres préparations arsenicales : altsalvarsan, néosalvarsan, salvarsan-natrium ou sulfoxylat et cela tout en ayant une action au moins égale au premier de ces sels et nettement supérieure au trois autres.

BIBLIOGRAPHIE

Prof. Bering. Sur le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 20, 1919.

Dr H. Boas et A. Kissmeyer. Silbersalvarsan. *Med. Klin.*, n° 9, 1919.

Prof. Bruhns et Dr Lowenberg. Sur le silbersalvarsan-natrium et les dosages du salvarsan avec communication d'un cas *encephalitio-hæmorrhagica* après le néosalvarsan. *Berl. Klin. Woch.*, nos 39-40, 1919.

Dr Walter Cohn Silbersalvarsan-natrium et sulfoxylat dans les maladies nerveuses syphilitiques et la paralysie générale. *Würth. Med.*, 1920.

Prof. G. L. Dreyfus. Le silbersalvarsan dans les maladies du système nerveux. *Münch. Med. Woch.*, n° 31, 1919.

Prof. G. L. Dreyfus. Effets secondaires du silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, nos 47-48, 1919.

Prof. G. L. Dreyfus. Spirillotoxhémie et arsénotoxhémie cérébrale ; réaction après salvarsan, *Münch. Med. Woch.*, n° 48, 1919.

Dr Joh. Fabry. Sur le traitement de la syphilis par le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 44, 1918.

Prof. Dr Fabry. Sur le traitement de la syphilis par le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 49, 1919.

Prof. Dr Fabry. Ce qu'il faut observer pendant le traitement avec le silbersalvarsan. *Medizinische Klin.*, n° 47, 1919.

Prof. J. Fabry. L'état actuel du traitement de la syphilis (silbersalvarsan-sulfoxylat). *Med. Klin.*, n° 27, 1920.

Dr E. Friedlander. Le traitement des maladies nerveuses syphilitiques par le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 18, 1919.

Prof. E. Galewski. Deux ans de thérapie par le silbersalvarsan. *Münch. Med. Woch.*, n° 5, 1919.

Prof. Dr Galewski. Sur le silbersalvarsan-natrium. *D. Med. Woch.*, n° 48, 1918.

Prof. Dr Gennerich. Sur le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 45, 1918.

Prof. Dr Gennerich. Traitement de la lues par le silbersalvarsan, expériences faites durant la guerre. *Berl. Klin. Woch.*, n° 34, 1919.

Dr Paul Goldberger. Notre expérience du silbersalvarsan. *Med. Klin.*, n° 38, 1919.

Prof. Hahn. Sur le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 50, 1918.

Dr J. Hoppe. Sur le silbersalvarsan *Münch. Med. Woch.*, n° 48, 1919.

Prof. Dr Hauck. Le traitement de la syphilis par le silbersalvarsan. *Med. Klin.*, n° 24, 1919.

Dr Ed. Hofmann. Sur un cas de mort après le silbersalvarsan. *Dermato-Zeitschrift*, 1919.

Dr F. Kalberlah. Le traitement de la sclérose multiple pas le silbersalvarsan-natrium. *Med. Klin.*, n° 32, 1919.

Prof. Dr G. Kerl. Sur le silbersalvarsan. *Wiener Klin. Woch.*, n° 17, 1919.

Dr G. Knauer Sur le traitement de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale par le silbersalvarsan en injection dans les carotides. *Münch. Med. Woch.*, n° 23, 1919.

Prof. W. Kolle, Priv. Doz. Dr Ritz. Examen expérimental dans la syphilis expérimentale du lapin de l'argent en considération du silbersalvarsan. *M. Med. Woch.*, n° 18, 1919.

Prof. W. Kolle. Communication sur le silbersalvarsan. *D. Med. Woch*, n° 2, 1920.

Prof. W. Kolle. Thérapie d'Ehrlich de la syphilis avec l'arsénobenzol et le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 9, 1920.

Prof. Dr C. Kreibich. Sur le silbersalvarsan-natrium. *Med. Klin.*, n° 7, 1919.

Prof. Dr Lenzmann. Expériences avec le silbersalvarsan-natrium. *D. Med. Woch.*, n° 13, 1919.

Prof. Lenzmann. Traitement combiné des syphilis par silbersalvarsan-natrium et argent colloïdal. *D. Med. Woch.*, n° 36, 1920.

Dr Lewy-Lenz. Mon expérience avec le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 52, 1919.

Dr W. Lœwy. Recherche sur l'effet du silbersalvarsan pur et le traitement Hg et natrium salvarsan combinés. *Inaugural Dissertation Haut. Klin.*, Bonn, 1920.

Dr Otto Mergelsberg. Un cas de sursensibilité envers le biiodure de mercure et le silbersalvarsan. *Derm. Zeit. Heft. 3*, 1920.

Dr H. Muller. Traitement de la syphilis par le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 51, 1918.

Prof Dr O. Nageli. Le silbersalvarsan-natrium et quelques mots sur la thérapie de la syphilis et le diagnostic. *Schweizerische med. 9 Dermat. Unv. Klin.*, 1920.

Prof. Dr von Notthaft. Expériences avec le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 13, 1919.

Dr Nolten. Silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 36, 1919.

Dr Nolten. Supplément pour l'indication et l'emploi de la salvarsanthéra-

pie et de la syphilis sans biiodure de mercure. *Münch. Med. Woch.*, n° 10, 1919.

Prof. J. H. RILLE et Priv. Doz. Dr R. FRUHWALD. Le traitement de la syphilis par le silbersalvarsan.

WILH. SASSE. Silbersalvarsan et sulfoxylat dans leur usage thérapeutique. *Inaugural Dissertation Unv. Haut. Klin. Giessen*, Prof. JESIONEK, 1919.

Dr JOS. SELLEI. Le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 45, 1918.

San R. Dr SCHINDLER. L'effet du silbersalvarsan-natrium sur la syphilis et la séro-réaction. *Med. Klin.*, n° 25, 1919.

Dr W. SCHŒNFELD et Dr G. BIRNBAUM. Sur le silbersalvarsan-natrium effets sur la W.R. *Münch. Med. Woch.*, n° 38, 1919.

Dr OTTO SINN. Neurorécidive après salvarsan et silbersalvarsan. *Münch. Med. Woch.*, n° 43, 1919.

Dr J. SIOLI. Sur le traitement de la paralysie progressive par le silbersalvarsan et sulfoxylat. *Priv. Doz. D. Med. Woch.*, n° 8, 1920.

Prof. C. STERN. La technique des injections de silbersalvarsan. *Münch. Med. Woch.*, n° 48. 1919.

Dr A. STUHMER. Expérience avec le silbersalvarsan. *Münch. Med. Woch.*, n° 29, 1920.

Dr H. TŒPPFER. Traitement par le silbersalvarsan. *Münch. Med. Woch.*, n° 28, 1920.

Dr W. WAGNER. La valeur de la thérapie salvarsan combinée au point de vue clinique en tenant compte du silbersalvarsan comme préparation de combinaison. *Münch. Med. Klin*, n° 27, 1920.

Dr R. WEICHBRODT. Silbersalvarsan-natrium et sulfoxylat préparation (n° 1495) dans la paralysie générale. *D. Med. Woch.*, n° 44, 1918.

Dr KURT WIENER. Expérience avec le silbersalvarsan. *D. Med. Woch.*, n° 25. 1920.

Oberarzt Dr E. ZURHELLE. Les effets de la cure silbersalvarsan dans la syphilis primaire et les néphrites syphilitiques. *D. Med. Woch.*, n° 49, 1920.

UN CAS DE MORT PAR NOVARSÉNOBENZOL
POUR LEQUEL LA TOXICITÉ DES PRODUITS EMPLOYÉS NE PEUT ÊTRE MISE EN CAUSE

Par MM. NICOLAS et JEAN LACASSAGNE.

La pathogénie des accidents tardifs et mortels dus au novarsénobenzol demeure obscure.

Nous relatons un cas dans l'étiologie duquel le produit et l'eau employés ne peuvent être mis en cause. Voici les faits :

Maria A... Italienne de 20 ans, grande, forte, entre à la clinique de l'Antiquaille le 13 janvier 1919 pour syphilis secondaire : plaques muqueuses vulvaires, éruption papulo-squameuse des membres et du tronc, plaques des amygdales. Chancre passé inaperçu. Le 14 janvier on fait une première injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol. Injection parfaitement tolérée. Le 21 janvier on pratique une seconde injection dans les conditions suivantes : deux centimètres cubes d'eau bidistillée sont introduits dans une ampoule de 0 gr. 90. Une fois la dissolution obtenue, la moitié du liquide, soit 0 gr. 45, est injectée à une malade qui vient du dehors suivre un traitement ambulatoire ; l'autre moitié est injectée à Maria A.

Rien à signaler dans la journée et dans la nuit du 21, du 22 janvier, du moins la malade n'a rien signalé de particulier. Le 23, dans la soirée, elle se plaint de lassitude et de courbature générale. On prend la température = 37,2. Dans la nuit du 23 au 24 janvier, elle a présenté une respiration bruyante qui a attiré l'attention de la surveillante. La malade, à ce moment, était dans le coma ; en outre on constatait des crises convulsives du côté des membres supérieurs et inférieurs, se succédant toutes les trois minutes.

On réchauffe la malade, injection de caféine, d'adrénaline, saignée; rien n'y fit. A midi, la malade était morte. Autopsie impossible.

Ajoutons que l'autre malade est revenue huit jours après, ayant parfaitement toléré son injection.

A côté des observations où des accidents survenant en série, à la suite d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, doivent faire incriminer une série toxique du produit, il est donc des cas, comme celui-ci, où seules les prédispositions individuelles peuvent être mises en cause et où la présence d'un sujet témoin, donne à l'observation la valeur d'une véritable expérience de laboratoire.

REVUE DES LIVRES

Précis-atlas de pratique dermatologique, par L. Brocq. Vol. de 1272 pages, avec 60 planches hors texte contenant 320 figures. Doin, éditeur. Paris, 1921.

Ce magnifique volume comprend deux parties : une première constitue le précis de Dermatologie, une seconde représente l'atlas servant à illustrer le précis.

Alors que le *Traité élémentaire de Dermatologie* du maître de Saint-Louis paru en 1907 s'adressait surtout aux dermatologistes de profession, le précis actuel est destiné aux praticiens : c'est l'abrégé du premier ouvrage, dont l'auteur a retranché tout ce qui est purement scientifique et spéculatif ; de plus il l'a remis au point en ajoutant les acquisitions récentes de la dermatologie sur les mycoses cutanées, le traitement de la syphilis, le diagnostic par le grattage méthodique, etc... Comme il le dit dans sa préface, l'auteur a longuement hésité pour savoir s'il classerait les dermatoses par ordre alphabétique ou s'il tenterait une classification rationnelle ; il est heureux qu'il se soit arrêté à ce dernier choix car il suffit de comparer la table des matières des figures dans laquelle les affections sont rangées par ordre alphabétique à la table du texte dans laquelle il a adopté cet ordre rationnel, pour comprendre tout l'intérêt de cette dernière classification ; l'un est un catalogue, l'autre est une exposition beaucoup plus réelle et vivante des dermatoses puisque c'est leur nature même et leur étiologie qui déterminent leur place dans cet ouvrage.

Après avoir, en quelques pages, exposé sa conception des dermatoses, l'auteur étudie longuement et avec précision les lésions élémentaires qui vont les constituer puis il envisage leur traitement général ; en passant, M. Brocq consacre trois pages au traitement interne des dermatoses et s'étend beaucoup plus longuement sur leur traitement externe. Il aborde alors l'étude des dermatoses en particulier et les sépare en deux grands groupes : les entités morbides vraies et les réactions cutanées. Dans le premier figurent celles pour lesquelles nous pouvons établir une étiologie bien définie : ce sont, par classes, les dermatoses artificielles, les dermatoses parasitaires dues à des parasites animaux ou végétaux dont la syphilis, les dermatoses microbiennes et celles qui sont probablement microbiennes mais dont on ne connaît pas encore les microbes pathogènes. Dans le second sont étudiées les réactions cutanées : ce sont les affections qui ne peuvent être classées que d'après leur simple aspect et leurs lésions anatomiques : c'est la recherche de la lésion élémentaire et non l'étiologie qui permet d'en faire le diagnostic ; souhaitons que ce groupe diminue de plus en plus d'importance au profit du premier. Ce sont, rangées par classes, les dermatoses prurigineuses dont les prurigos, l'eczéma, le lichen plan, les érythrodermies, les diverses variétés d'érythème, les

parakératoses et parasporiasis, puis les réactions cutanées dans lesquelles le système nerveux semble jouer un rôle majeur (myxœdème, syndromes trophoneurotiques, sclérodermie, pelade, zona, vitiligo), puis les dystrophies cutanées et enfin les néoplasies cutanées dont la nature parasitaire n'est pas démontrée. Cette classification qui a dû bien souvent embarrasser son auteur est celle qu'il a adoptée depuis longtemps ; c'est la plus vivante, la plus rationnelle, celle qui sera la plus maniable au fur et à mesure que des faits nouveaux permettront de la modifier et si souvent M. Brocq a dû éprouver des difficultés et des scrupules avant d'en tracer les limites, il a eu en revanche la satisfaction de voir qu'elle a été adoptée par de nombreux auteurs français et étrangers ; il est heureux que, pour la conception générale des dermatoses, il l'ait préférée à une description suivant un ordre alphabétique.

La seconde partie de ce volume est un atlas dans lequel sont représentées 320 figures extraites de la collection photographique particulière de l'auteur; ces épreuves sont dues au regretté Sottas et à M. Schaller. Par leur netteté, l'opportunité du choix et la présision du tirage elles constituent un recueil des plus instructifs. Nous félicitons M. Brocq d'avoir bien voulu nous faire profiter de ces documents si patiemment et si judicieusement recueillis et son éditeur d'avoir pu surmonter, dans les temps actuels, toutes les difficultés qu'a dû soulever cette œuvre.

Certes cet ouvrage remarquable résume toute la doctrine et l'expérience considérable du chef d'école qu'est M. Brocq, mais qu'il nous permette en terminant de souhaiter que ce ne soit pas là la dernière publication médicale, ainsi qu'il l'exprime dans sa dédicace. Nous espérons cependant pouvoir encore user et profiter de sa longue expérience car cette œuvre si vivante et de récents articles nous montrent qu'il peut encore beaucoup contribuer à notre instruction.

P. Ravaut.

Nouveau traité de médecine, sous la direction de MM. les Professeurs G.-H. Roger, F. Widal, P.-J. Teissier. Fascicule I. *Maladies infectieuses.* Librairie Masson et Cie.

Destiné à remplacer l'ancien traité de Charcot, Bouchard et Brissaud il sera la mise au point de toutes les connaissances médicales, de toutes les méthodes d'investigation tant cliniques que biologiques, chimiques, radiologiques, graphiques. Les auteurs ont voulu non pas préciser des techniques, mais indiquer quand on doit recourir aux nouvelles méthodes d'exploration, les renseignements qu'elles peuvent fournir, les conclusions thérapeutiques qui doivent en découler. Pour mener à bien une œuvre aussi considérable, ils ont groupé un grand nombre de collaborateurs dont la notoriété toute spéciale répond de la valeur scientifique et de l'intérêt pratique de leurs articles. Ils ont donné une large place dans leur nouveau traité aux questions de thérapeutique, de prophylaxie et d'hygiène.

Le premier fascicule commence par un rapide exposé de la pathologie générale des infections. Le professeur Roger y schématise le mode d'action des agents infectieux, le rôle du terrain, des associations microbiennes, puis les moyens de lutte de l'organisme. A côté des leucocytes il montre l'action des sensibilisatrices, le rôle antitoxique du sérum, expose la théorie de l'immunité et de la prédisposition, et comment leur étude a conduit à la vaccino et à la sérothérapie. Dans un chapitre clair et concis, il montre comment d'un diagnostic précis on arrive aux méthodes thérapeutiques étiologiques et spécifiques, bactériennes et sériques.

Les septicémies sont traitées par M. Sacquépée, les streptococcies et l'érysipèle par M. Roger. Les pneumococcies et la pneumonie par MM. Ménetrier et Stevenin.

M. Macaigne étudie les staphylococcies, les infections à tétragenes, à cocobacilles de Pfeiffer, à diplobacilles de Friedlander.

Les infections putrides et gangréneuses sont exposées par M. Veillon.

Une longue étude de la méningococcie est faite par M. Dopter.

M. Hudelo traite de la gonococcie. D'abord étude bactériologique du gonocoque, caractères culturaux, essais d'immunisation de l'homme et des animaux, mode d'action et infections associées. Une fois décrite la blennorrhagie uréthrale aiguë de l'homme, l'auteur insiste sur les modes de traitement : traitement abortif soit par les balsamiques, les injections urétrales ou encore les lavages uréthro-vésicaux. Leurs résultats sont des plus inconstants. La blennorrhagie est confirmée : traitement antiphlogistique, de moins en moins usité, traitement antiseptique le plus généralement admis. L'auteur précise les techniques, les médicaments à employer, leurs doses.

La blennorrhagie uréthrale chronique est étudiée dans toute sa complexité. H. montre la difficulté d'un diagnostic précis et complet. Il indique tout ce qu'il y a lieu de tenter soit qu'il s'agisse d'une infection relativement récente, soit que l'on ait affaire à une uréthrite profonde avec infiltration dure. Puis il décrit les complications péri-uréthrales et génitales.

Plus rapide est l'étude de la blennorrhagie de l'appareil uréthro-génital de la femme, les annexites n'ayant pas place dans cet article.

La gonococcémie et les localisations métastatiques au niveau des divers appareils, en particulier de l'appareil locomoteur, sont clairement présentées.

L'auteur termine par un chapitre sur les traitements sériques, vaccinaux et protéiniques. La sérothérapie soit à l'aide de vaccins anti-strepto, anti-méningo, antigonococcique a donné jusqu'ici des résultats peu convaincants. Les essais de Debré et Paraf avec des sérums polyvalents ont été plus encourageants. La vaccinothérapie a à son actif de beaux succès, soit que l'on emploie des vaccins chauffés, des vaccins non chauffés, des vaccins sensibilisés. H. estime que dans l'uréthrite aiguë les résultats sont « des plus variables et trop souvent discutables ». Dans l'uréthrite chronique insuccès réguliers. Au contraire le traitement des complications a permis de constater des faits très démons-

tratifs. Les guérisons les plus nettes et les plus rapides ont été observées dans le rhumatisme et dans l'épididymite ; en particulier on obtient souvent la sédation immédiate de la douleur, et la chute rapide de la température. Ce n'est pas encore là tout ce qu'on est en droit d'espérer de ces méthodes.

Il ne nous appartient pas d'analyser en quelques lignes une longue monographie sur la gonococcie, nous voulons simplement dire qu'en dehors de la partie clinique pleine de la grande expérience de l'auteur, cette étude contient clairement présentées et critiquées toutes les méthodes d'essais thérapeutiques dont cette affection a été l'objet dans ces dernières années.

Les éditeurs ont mis un soin tout particulier à la présentation de ce nouveau traité ; de belles reproductions en noir et en couleur, une bonne présentation typographique, une solide reliure de travail.

H. Rabeau.

Le diagnostic clinique de la syphilis, par G. Pignet avec préface du Prof. Nicolas. — Un volume de 266 pages. La Maison Française d'art et d'édition Paris, 1920.

Ce livre est destiné au praticien et aux étudiants qui voudraient connaître et savoir apprécier judicieusement la valeur des signes de la syphilis. La description clinique de ses différentes manifestations est très clairement exposée et l'auteur s'est surtout attaché à faire une description pratique en évitant toute idée par trop théorique ou appartenant au domaine de la science pure.

Ce que j'apprécie surtout dans ce petit volume c'est l'effort constant de l'auteur pour ne pas s'éloigner de la clinique et sa lutte contre la tendance trop souvent néfaste de vouloir esquiver les difficultés en faisant appel aux procédés de laboratoire. J'approuve tout à fait les critiques que l'auteur fait de la réaction de Wassermann et j'insiste sur les erreurs qu'elle fait commettre chaque jour. Il est plus difficile de faire œuvre personnelle de clinicien, de prendre soi-même la responsabilité d'un diagnostic que de se dérober en demandant au laboratoire de trancher la difficulté.

En écrivant ce livre et en posant tous ces problèmes, l'auteur a fait œuvre de clinicien consommé et les fruits de son expérience seront aussi utiles à l'étudiant qu'au médecin.

P. Ravaut.

Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, par J. Bordet. Un volume de 720 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921. Prix 40 fr.

« La vie est le maintien d'un équilibre incessamment menacé. C'est une corrélation de fonctions dans un milieu qui, n'étant pas immuable, est rarement parfait, mais aux défectuosités duquel parent des phénomènes correcteurs et des réactions salutaires d'adaptation ». Telles sont les premières lignes de l'introduction du bel ouvrage de J. Bordet,

aussi l'étude de l'immunité comprend-elle la recherche de tous les moyens de défense si variés de l'organisme. A ce titre ce volume peut intéresser le dermatologiste qui voulant voir plus loin que la simple lésion cutanée sait, à propos de chacun des dermatoses, pénétrer dans l'intimité de phénomènes qui viennent s'extérioriser à la surface cutanée. Il y a déjà longtemps qu'en matière de syphiligraphie cette évolution est faite et ce sont surtout les manifestations générales de la syphilis, que nous envisageons aujourd'hui, laissant au second plan les lésions cutanées. De plus en plus le dermatologiste doit rechercher les troubles généraux qui produisent ou favorisent les lésions cutanées et c'est à ce titre qu'un ouvrage aussi complet sur l'immunité doit attirer toute son attention.

Elève de Metchnikoff et continuant son œuvre, M. Bordet a singulièrement élargi ce grand problème et contribué, par ses travaux sur la sérologie, à éclairer quelques points obscurs de cette question dominant toute la pathologie ; personne, mieux que lui, ne pouvait fixer l'état actuel de la question et nous devons le remercier d'avoir entrepris cette œuvre et de l'avoir si magistralement exposée.

P. Ravaut.

Le traitement de la syphilis (The treatment of Syphilis), par Sheridan Baketel. New-York : *The Mac Millen Comp.*, 1920.

Dans ce volume l'auteur décrit surtout la technique des injections intraveineuses des sels arsenicaux, leur chimiothérapie, leurs indications et contre-indications. Ce livre n'a de la valeur que pour les débutants dans la thérapeutique intraveineuse.

S. Fernet.

Dermatologie usuelle, Diagnostic et traitement, par le Dr R. Barthélémy. Librairie Arnette, 2, rue Casimir Delavigne.

C'est un petit aide-mémoire d'une centaine de pages, dans lequel l'auteur a réussi à condenser les éléments de diagnostic des affections dermatologiques courantes, et les moyens thérapeutiques usuels. Dans une première partie, il traite des lésions élémentaires, des médications générales et locales, des formes thérapeutiques, de leur valeur relative, des modes d'application, des indications.

La seconde partie de beaucoup la plus importante passe en revue par ordre alphabétique les différentes affections de la peau. Quelques lignes pour définir les caractères de la lésion ; puis B. fait avec netteté et précision le diagnostic différentiel, enfin il expose plus longuement le traitement. Il s'est attaché à le rendre simple, à user d'un nombre restreint de médicament, et à montrer de façon clinique à les bien employer. Nul doute que ce petit livre ne reçoive le bon accueil que lui prédit le docteur Balzer dans sa préface.

H. Rabeau.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Étude clinique.

Cœur.

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'angine de poitrine vraie et rôle de la syphilis, par Gallavardin, *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 2 déc. 1919, *Lyon Médical,* 10 janvier 1920.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° L'angine de poitrine vraie est beaucoup plus fréquente chez la femme.

2° Dans un quart des cas, elle apparaît au-dessous de 50 ans, dans la moitié des cas entre 50 et 60 ans ; dans un quart au delà de 60 ans.

3° La syphilis n'est pas le facteur exclusif, il s'en faut. Sur la statistique se rapportant à 100 sujets, la syphilis était certaine dans 32 cas, douteuse dans 5. Dans 63 cas, il n'y avait aucune raison de soupçonner cette infection.

D'autre part dans 15 pour 100 des cas il y avait coexistence d'insuffisance aortique et d'angine de poitrine. Un cas à éliminer dans lequel la lésion sigmoïdienne était d'origine rhumatismale. Dans les 14 autres, la syphilis était certaine dans 13 cas.

L'auteur considère donc l'angine de poitrine associée à l'insuffisance aortique d'origine artérielle comme presque toujours d'origine syphilitique, contrairement à l'angine de poitrine vraie qui ne le serait que dans la moitié des cas.

J. Lacassagne.

Estomac.

Syphilis de l'estomac par R. Bensaude et Lucien Rivet, *La Prèsse Médicale,* 25 octobre 1919, p. 621.

B. et R. passent en revue quelques-unes des formes les plus couramment rencontrées de syphilis gastrique : 1° l'ulcère syphilitique ; 2° la tumeur syphilitique, forme pseudo-cancéreuse ; 3° la syphilis gastrique à forme de linite ; 4° les formes sténosantes : sténose du pylore et sténose médiogastrique. Les manifestations cliniques de la syphilis gastrique sont polymorphes ou n'arrive au diagnostic qu'en faisant état des antécédents de la coexistence d'autres manifestations spécifiques en évolution ; l'épreuve thérapeutique doit être instituée méthodiquement dans tous les cas suspects. L'épreuve thérapeutique acquiert toute sa valeur quand elle a été précédée de l'échec du régime et des médications gastriques usuelles. L'iodure et le mercure administrés par voie buccale sont habituellement très bien tolérés par l'estomac de ces malades alors qu'ils aggravent les lésions qui ne sont pas de nature syphilitique.

R.-J. Weissenbach.

Foie.

Syphilis du foie (Syphilis of the liver), par Wile. *Archives of Dermat. and Syphilol.,* févr. 1920, p. 139.

Revue générale de la question et description des différentes formes de la syphilis hépatique de l'adulte : ictère bénin et ictère grave, hépatite diffuse interstitielle, gommes, cicatrices.

S. FERNET.

Glandes.

La syphilis des glandes endocrines, par E. SCHULMANN, *Le Paris Médical,* 29 mai 1920, nº 22, page 442.

S. rappelle les points importants de l'histoire étiologique, anatomique et clinique de la syphilis des glandes endocrines. Il insiste sur le traitement qui doit être double antisyphilitique et opothérapique pour suppléer à la déficience glandulaire.

R.-J. WEISSENBACH.

Intestins.

Un cas de syphilis intestinale (Caso de syphilis intestinal), par W. RIBEIRO. *Archivos mineiros de Dermato-Syphiliographia,* nº 1, p. 3.

Brillant résultat du traitement par l'arsénobenzol d'une entérite datant de 10 ans.

PELLIER.

Nerfs.

Un cas de polynévrite syphilitique, par BOUCHUT et de LAMBERT, *Lyon médical,* 10 juillet 1920, p. 572.

Chancre et accidents secondaires trois ans auparavant. Les symptômes de polynévrite ont débuté un mois avant l'entrée à l'hôpital.

Un traitement par le Novarsénobenzol allant de 0 gr. 30 à 0 gr. 90, est institué.

Amélioration considérable dès la seconde injection. Guérison.

JEAN LACASSAGNE.

Polynévrite syphilitique (Uber Polynevritis syphilitica), par W. KERL. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1920, nº 42, p. 921.

K. rappelle (un peu incomplètement) les recherches antérieures qui ont établi l'existence de la polynévrite syphilitique, les discussions sur leur nature mercurielle ou réellement spécifique, leur précocité parfois extrême, comme dans le cas de Cestan et dans le sien propre (antérieur de 2 jours à l'exanthème). Il donne l'observation d'une femme de 45 ans, qui, antérieurement à tout traitement et à l'apparition d'une syphilide papuleuse, a présenté les signes d'une polynévrite grave (paralysie, etc.) accompagnée d'altérations notables du liquide céphalo-rachidien, de paralysie faciale, etc. Guérison après 7 injections de sulfoxylat.

Sur 6 cas publiés, avec examens du liquide céphalo-rachidien, 3 étaient normaux.

S'agit-il d'une lésion par toxine ou d'une localisation spirochétique? K. opte pour la deuxième hypothèse. CH. AUDRY.

Os.

Un cas de syphilis osseuse à manifestations multiples, par A. GILBERT et Fr. SAINT-GIRONS, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 19 décembre 1919, p. 1091.

Observation d'une femme de 50 ans atteinte de lésions syphilitiques multiples : 1° perte de substance osseuse de la région bregmatique de 7 centimètres sur 5 centimètres ; 2° lésion gommeuse derrière l'oreille gauche ; 3° ostéite du cubitus ; 4° fracture indolente du radius droit ; 5° ostéite et nécrose du 2e métacarpien gauche ; 6° tuméfaction de l'articulation sternoclaviculaire gauche ; 8° syphilides ulcéro croûteuses de la narine gauche ; 9° hypertrophie splénique.

R.-J. WEISSENBACH.

Prostate.

Syphilis de la prostate (Syphilis of the prostate), par THOMPSON. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1920, p. 323.

Revue générale comprenant toutes les observations de syphilis prostatique publiées jusqu'à l'heure actuelle et un cas personnel.

Homme de 39 ans, syphilitique depuis 15 ans, soigné d'une façon irrégulière se plaint de dysurie. Pas de blennorrhagie. Le toucher montre une augmentation de volume et une dureté extrême du lobe droit de la prostate. Le massage de la prostate fait sourdre au méat un liquide muqueux marron. Par élimination et à cause du résultat positif de la réaction de Wassermann, on porte le diagnostic de syphilis prostatique. Un traitement arsenico mercuriel fait disparaître la dysurie en 8 jours. En même temps la prostate revient à son état normal.

Les quelques observations réunies permettent d'établir que la syphilis de ce prostate est très rare. Sur 24 cas publiés — 12 seulement sont certains. Il est probable qu'elle passe souvent inaperçue, car sa symptomatologie est très restreinte et se limite à une augmentation de volume partielle ou totale et de la dureté. Le diagnostic ne peut donc être établi que par élimination. Le pronostic est bon, la régression de l'infiltrat se faisant régulièrement sous l'influence du traitement spécifique.

S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ICHTYOSE FŒTALE

Par MM. Georges THIBIERGE et Pierre LEGRAIN

(PREMIÈRE PARTIE)

La question des hyperkératoses généralisées congénitales, à laquelle l'un de nous a apporté une première contribution (1) en 1898, nous a paru mériter d'être reprise.

Deux malades que nous avons pu observer récemment nous en fournissent l'occasion.

Nous le ferons en utilisant principalement les observations de ces deux malades et celles de deux autres malades qui avaient servi de base à la note de 1898 ; ces dernières observations sommairement résumées dans cette note, ont été publiées *in extenso* dans la thèse de Firmin (2). Nous croyons cependant devoir les reproduire ici en raison de leur importance et pour fournir au lecteur tous les éléments d'appréciation.

Les deux observations de 1898 ont été publiées sous le nom d'ichtyose fœtale, dénomination destinée en premier lieu à montrer que la lésion préexiste à la naissance. Dans l'ichtyose vulgaire, encore appelée ichtyose congénitale, les lésions ne deviennent apparentes que plusieurs années après la naissance ; ce qui est congénital — et héréditaire le plus souvent — c'est la malformation histologique ou histogénique ne se révélant pas cliniquement à la naissance qui aboutira plus tard à la desquamation épidermique macroscopiquement appréciable.

Bien que se distinguant de l'ichthyose vulgaire par des carac-

(1) G. Thibierge. Note sur les rapports de l'ichthyose fœtale et de l'ichthyose vulgaire à propos de deux sujets atteints d'ichthyose fœtale et âgés l'un de dix-huit ans, l'autre de quinze ans. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1898, p. 538.

(2) M. Firmin. Etude de l'ichthyose fœtale. *Thèse de doctorat*, Paris, 1899.

tères multiples et d'importance capitale, — en premier lieu la prédominance au niveau des plis, et l'hyperhidrose palmaire et plantaire — cette dermatose a cependant avec l'ichtyose vulgaire d'indiscutables analogies morphologiques : la qualification d'ichthyosiforme que lui donnent Brocq et Darier le prouve bien.

En conservant le nom d'ichthyose, l'un de nous avait voulu noter cette analogie ; mais il reconnaissait et déclarait hautement qu'il y a lieu d'établir une limite très nette et une distinction formelle entre ce type morbide et l'ichthyose vulgaire.

Il lui avait aussi apparu que l'ichthyose fœtale était la forme atténuée, permettant la survie, d'un processus pathologique dont le terme extrême est le kératome malin congénital, incompatible avec l'existence. Il lui avait paru logique de réunir les diverses formes cliniques de ce processus sous la même dénomination et d'en distinguer d'une part, une forme grave, véritable monstruosité aboutissant à la mort rapide, le kératome malin dont Virchow, Houel, etc., ont donné des observations et que les accoucheurs sont à peu près seuls à rencontrer et une forme bénigne compatible avec l'existence qui seule intéresse le dermatologiste.

Nous verrons plus loin si cette conception doit être conservée.

Une autre opinion s'est fait jour, soutenue par Brocq et son élève Lenglet, d'après laquelle les faits qui forment la base de cette étude ne méritent peut-être pas le nom d'ichthyose et doivent être dénommés : érythrodermie congénitale ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie.

La conception de Brocq (1) a pour origine un cas dont la fortune fut singulière. Observé d'abord par Hillairet qui porta le diagnostic de séborrhée avec ichthyose, puis par Emile Vidal qui le publia sous le nom d'hyperépidermotrophie généralisée, il fut rapporté par Ernest Besnier au pityriasis rubra pilaire. Et, nous apprend Brocq qui a suivi longtemps le malade dans le service d'Emile Vidal, l'observation publiée par Vidal est erronée en certains points. Quoi qu'il en soit, cette observation a servi à Brocq de point de départ pour constituer principalement avec des faits de sa pratique et avec les deux observations publiées par l'un de nous en 1898, et une autre publiée par Nikolsky, le type morbide

(1) L. Brocq. Erythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie. *Annales de dermatologie*, 1902, p. 1.

auquel il a donné la dénomination que nous rappelions plus haut. Se basant sur la coloration rouge des téguments, très apparente dans certains cas, moins nette dans d'autres, sur l'exagération des productions épidermiques, sur la croissance rapide des phanères, qui constitue l'hyperépidermotrophie, il a conservé ce dernier terme proposé par Emile Vidal, mais n'en fait qu'un attribut d'une érythrodermie congénitale, rappelant l'ichthyose, d'où la dénomination longue et quelque peu compliquée qu'il a adoptée.

Quelques-uns des faits qu'il a observés s'étant accompagnés de la production de bulles, il fait de celles-ci l'une des caractéristiques d'une forme spéciale de cette érythrodermie, forme dont il a pu retrouver quelques cas dans la littérature.

Lenglet (1), dans une thèse où il essaye une synthèse un peu touffue et compliquée de différentes affections congénitales, adopte complètement les idées de Brocq.

Quelques auteurs ont publié des observations qui pourraient se rapporter au type que nous étudions ; leurs descriptions sont généralement insuffisantes pour permettre de les identifier de façon formelle. Certaines mêmes nous paraissent devoir en être complètement écartées.

Observation I. — (Malade présentée par nous à la Société française de Dermatologie le 10 janvier 1921). — L... Mathilde, âgée de 14 ans, est amenée pour la première fois à l'hôpital Saint-Louis, en décembre 1920.

Antécédents héréditaires. — Aucun antécédent notable. Sa famille habite avec elle le Cantal. La mère actuellement en parfaite santé, n'a jamais présenté aucune maladie. Sa grossesse a évolué sans incidents et elle a accouché à terme, un an après son mariage. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Le père exerce la profession de ferrailleur, et au dire de sa femme a toujours été très bien portant, il est très sobre. Aucun membre de la famille, ascendants ou collatéraux, ne présente de malformation cutanée. Aucune consanguinité entre les parents.

Antécédents personnels. — Dès le premier jour de sa naissance la mère remarque que tout son corps était « écailleux » même le visage. Il n'existait pas de rougeur généralisée, mais une teinte un peu rose des téguments au niveau du tronc. Elle fut élevée facilement ne présentant aucune malformation buccale ou nasale. Les lésions atteigni-

(1) Lenglet. Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq, *Thèse de doctorat*, Paris 1902.

rent l'état actuel dès les premiers mois de la vie et disparurent complètement à la suite d'une scarlatine. La peau resta très fine, dit la mère, pendant une dizaine de mois, puis l'hyperkératose réapparut progressivement.

Etat actuel. — Jeune fille âgée de 14 ans, réglée régulièrement depuis un an, mesurant 1 m. 63 et pesant 48 kilos. Le développement physique est absolument normal sans aucune altération du squelette. L'intelligence est plutôt vive. Les lésions d'hyperkératose généralisée que nous allons décrire sont d'une symétrie à peu près absolue. Une ligne de démarcation très nette en forme de collier, passant en avant à 3 travers de doigt au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, remontant sur les épaules pour aboutir en arrière au niveau de la 1re dorsale sépare nettement les lésions moins accentuées de la face et du cou des lésions verruqueuses du tronc.

Face. — La face est la partie la moins atteinte de tout le corps, on n'y trouve aucune des fissures signalées dans des cas analogues ; les paupières, les narines, les lèvres ne présentent aucune déformation. La physionomie est cependant un peu figée, la peau plus brillante, plus sèche qu'à l'état normal et l'ensemble rappelle l'aspect d'une sclérodermie légère. La peau du front est sèche, cette sécheresse est d'ailleurs plus marquée au niveau de la racine du nez et sur les paupières où il existe un quadrillage léger de la peau avec aspect brillant surtout net au niveau de la paupière supérieure. Les joues présentent un léger degré de xérodermie, à peine notable certains jours. La denture paraît normale.

Les oreilles sont mal conformées, petites, collées à la tête, le bourrelet supérieur est aplati. Le lobule est adhérent et réduit. La face externe de l'hélix est nettement kératosique, légèrement papillomateuse au niveau de sa partie moyenne. Sur le reste de son étendue, la peau du pavillon est sèche et brillante.

Les cheveux sont assez fournis, le cuir chevelu recouvert de squames grasses et épaisses.

Les sourcils sont rares dans leur tiers externe, les cils paraissent normaux.

Cou. — Le cou présente des lésions plus accentuées que celles de la face, tant sur la partie antérieure que sur les parties latérales, moins marquées à la partie postérieure. La peau du cou est très sèche, finement quadrillée dans sa partie supérieure alors que dans sa partie inférieure des craquelures très nettes, dirigées de haut en bas, coupées par des lignes transversales moins marquées isolent des surfaces rectangulaires où la peau sèche et brillante desquame légèrement. Cet aspect s'étend sur la partie toute supérieure du thorax et sur les épaules jusqu'au milieu du collier hyperkératosique et rugueux qui limite nettement en avant les lésions plus accentuées de la poitrine et en arrière celles du dos,

Tronc. — Sur les seins, la peau est sillonnée de craquelures, recouverte de squames lamelleuses minces et blanchâtres, n'adhérant souvent que par une partie de leur surface et que l'ongle détache facile-

ment. Dans la région intermammaire et vers les aisselles la production cornée s'accentue et la peau prend un aspect rugueux.

Sur toute la partie antérieure de l'abdomen, de la limite inférieure des seins au pubis, la peau a l'aspect d'un quadrillage rectangulaire formé par des sillons transversaux très nets et des lignes verticales moins régulières. Ces sillons isolent de petits quadrilatères à grand axe transversal variant de 3 à 10 millimètres de largeur sur 3 à 4 millimètres de hauteur, recouverts de productions épidermiques épaisses, sèches, de coloration grisâtre et que l'ongle enlève assez difficilement. Au niveau de l'ombilic et à son pourtour ces productions prennent l'aspect de véritables verrucosités, de forme cubique, de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, de 2 millimètres de large environ, disposées en séries linéaires transversales. Elles ont une teinte plus foncée, brunâtre ou jaunâtre.

Les lésions du dos sont identiques à celles de l'abdomen, formées d'une série de petits quadrilatères juxtaposés les uns à côté des autres suivant une disposition variable suivant les régions. Dans la partie supérieure, ces productions cornées sont disposées suivant des lignes partant de l'espace interscapulaire et s'écartant en divergeant pour aboutir sur les parties latérales du tronc; au contraire au niveau de la région lombaire elles ont une disposition transversale, analogue à celle de l'abdomen. Elles sont plus épaisses, plus foncées aux lombes et à la partie supérieure du dos, au niveau du collier déjà décrit qu'à la partie moyenne où elles sont plus lamelleuses, plus friables et se détachent plus facilement.

Membres supérieurs. — A la face antérieure de l'aisselle et du moignon de l'épaule les lésions présentent un aspect caractéristique. Ce sont de véritables verrucosités analogues à celles de la région péri-ombilicale, brunâtres, disposées en séries linéaires, parallèles au contour du moignon de l'épaule. Dans l'aisselle même elles prennent l'aspect de productions papilliformes, de coloration verdâtre, très adhérentes. Sur la face antérieure du bras, les lésions sont moins accentuées, des craquelures séparent des squames losangiques qui se détachent facilement. On retrouve quelques verrucosités au niveau de la face externe du bras. A la face postérieure stries irrégulières séparant de petites surfaces polygonales recouvertes de squames n'adhérant qu'à leur centre. Les lésions prennent leur aspect maximum au niveau du pli du coude sur une étendue de 4 travers de doigt au-dessus et au-dessous du pli de flexion, sous forme de verrucosités disposées en séries linéaires parallèles à ce pli. Le pli de flexion lui-même est moins chargé de productions épidermiques que les régions immédiatement adjacentes. Sur la face antérieure de l'avant bras la peau est sèche, recouverte de quelques squames que l'ongle enlève facilement et parcourue par des craquelures. A la face postérieure de l'avant-bras la peau présente un aspect collodionné avec squames se détachant par leurs bords.

Les mains par contre sont le siège d'une transpiration abondante, constante, même en plein hiver. Les faces palmaires des 3e et 4e doigts,

la paume de la main près de la racine des doigts et au-dessous du pli du poignet sont recouvertes d'un épaississement corné jaunâtre. Outre son caractère hyperhidrosique, la face palmaire des mains et des doigts présente des placards rouges bordés d'une collerette épidermique, surtout nets sur l'éminence thénar, le bord cubital de la main, l'index et le pouce. La face dorsale de la main est de teinte violacée, presque normale au toucher, avec quelques gerçures. Sur la face dorsale des doigts, quelques placards rouges avec collerette épidermique.

Les ongles sont légèrement bombés avec stries verticales; ils poussent très vite et la petite malade doit les couper deux ou trois fois par semaine.

Région génitale. — Les poils du pubis sont abondants.

Membres inférieurs. — Sur les fesses et la région postérieure de la cuisse l'aspect est tout autre.

Des craquelures très nettes à direction irrégulière limitent de larges surfaces polygonales de peau brillante, sèche, avec desquamation lamelleuse rappelant typiquement la peau de crocodile.

Sur la face antérieure des cuisses on note au contraire un état verruqueux accentué au niveau de sa partie supérieure; au niveau de sa partie inférieure la peau est sèche, craquelée et desquame légèrement. Quelques verrucosités au niveau du genou ainsi que dans le creux poplité, mais beaucoup moins accentuées qu'au pli du coude.

Les jambes et le cou de pied offrent le même aspect que la partie inférieure de la cuisse.

Au niveau des pieds la sudation est abondante, une véritable corne de coloration jaune ambrée, occupe tous les points d'appui, c'est-à-dire tout le talon et toute la partie antérieure de la plante sur une étendue de trois travers de doigt environ ainsi que la face plantaire du pouce.

Erythrodermie. — Jamais la mère n'a observé de rougeur de la peau. Ce n'est qu'à une observation attentive que l'on note une teinte à peine rosée sur la partie inférieure de l'abdomen et les flancs.

Muqueuses. — Absolument normales.

Viscères. — Rien à signaler du côté des viscères qui sont normaux. Les poumons sont sains, le cœur normal, la tension artérielle est de 15-8 au Pachon, les fonctions digestives excellentes et l'état général parfait.

Evolution. — Les lésions existaient dès la naissance, ont augmenté dans les premiers mois pour atteindre rapidement l'état actuel. Depuis elles n'ont subi aucune modification sauf après une scarlatine survenue à l'âge de 10 ans, à la suite de laquelle la peau avait repris un aspect normal qui dura 8 mois. Elles sont cependant moins accentuées en été qu'en hiver.

Le traitement a uniquement consisté pendant son séjour à Paris en bains alcalins et en applications quotidiennes de simple pommade salicylée à 1/100 pour décaper la peau.

Déjà après 15 jours de ce traitement si simple l'aspect des lésions était entièrement différent. Toutes les productions cornées verruqueuses et les squames, que l'ongle détachait avec plus ou moins de facilité

selon les régions, avaient disparu, elles ne persistaient que dans quelques régions où la pommade avait été moins bien appliquée : dos et région lombaire ainsi qu'au niveau des régions palmaires et plantaires ou la kératodermie a été influencée d'une façon bien moins complète.

Mais si toute cette carapace a disparu et si notre petite malade est transformée, des lésions indélébiles moins apparentes persistent. Au niveau du cou, des fesses et de la face postérieure des cuisses persistent des craquelures de l'épiderme qui dessinent les larges surfaces polygonales de la peau de crocodile ; au niveau des plis, aisselles et coudes particulièrement, le quadrillage de la peau est absolument régulier reproduisant l'intervalle des squames et des productions verruqueuses, il est formé de sillons très nets parallèles aux plis et de sillons moins nets perpendiculaires aux premiers, limitant de petites surfaces quadrangulaires sèches et rugueuses. Il paraît s'agir d'une véritable cicatrice dermique superficielle, car ces sillons très nets sont peu profonds. A ces cicatrices il faut ajouter comme reliquat la rugosité et la sécheresse de la peau dans les parties les plus atteintes : plis du coude, face antérieure de l'abdomen, région lombaire et fessière,

Observation II. — (Malade présenté à la Société médicale des hôpitaux le 24 juin 1898).

Théodule B..., âgé de 18 ans, ouvrier tabletier, entré à l'hôpital le 16 mars 1898.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 62 ans ; actuellement assez bien portant. N'a pas eu de maladie vénérienne. A été réformé du service militaire.

Mère âgée de 60 ans. Est atteinte de psoriasis absolument net et constaté. Personne dans sa famille n'a de maladie de peau. Elle donne les renseignements suivants sur ses grossesses.

Première grossesse. — Accouchement à terme d'un enfant mort et macéré. La mort remontait à un certain temps avant l'accouchement.

Deuxième grossesse. — Accouchement à terme d'un enfant mort qui, a-t-on dit à la mère, n'avait qu'une jambe et présentait une tête énorme. Nous avons appris dans la suite qu'il n'avait pas non plus de bras et que le pied de la jambe unique était fourchu, comme celui d'un veau.

Troisième grossesse. — Accouchement à 7 mois, d'une fille bien conformée qui a vécu 13 jours.

Quatrième grossesse. — Accouchement à 7 mois et demi d'un enfant bien conformé qui a vécu 10 mois. Il est mort d'une fluxion de poitrine.

Cinquième grossesse. — Accouchement à terme, d'un enfant bien portant, actuellement âgé de 32 ans. Présente aux avant-bras un très léger dergé de xérodermie.

Sixième grossesse. — (14 ans après la précédente). Accouchement à 7 mois et demi.

A la naissance la peau avait l'aspect luisant sur tout le corps. L'enfant était chétif : « n'avait que la peau sur les os ». Les paupières, retournées, grosses, ne pouvaient supporter le jour. On avait toujours dit qu'il ne vivrait pas. L'enfant a été nourri au sein et s'est élevé facilement.

Vers cinq ou six semaines « quand l'enfant a commencé à profiter » la peau est devenue écailleuse sur tout le corps.

Les yeux ont commencé à se refermer un peu vers l'âge de 5 ou 6 ans. L'enfant dormait les yeux ouverts.

Dans le jeune âge, à quelques mois, la peau était aussi malade qu'elle l'est aujourd'hui.

Cette grossesse a été normale. La mère a eu les jambes enflées mais n'accuse aucune espèce de peur ou d'envie.

La mère déclare que son mari était son cousin-germain. La parenté est la suivante : la mère du père était la sœur du père de la mère.

Antécédents personnels. — Le malade a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 15 ans, et, à cette époque il éprouva une douleur au niveau de la hanche droite. Cette douleur dura 3 mois environ : elle disparut par le repos, quelques frictions et l'enveloppement ouaté. Elle n'a jamais reparu et la guérison a été complète.

La taille est de 1 m. 62.

Les membres sont bien proportionnés ; les masses musculaires assez fermes.

Le malade répond avec netteté aux questions qu'on lui pose. Il paraît suffisamment intelligent.

Face. — Le faciès rappelle celui d'un sclérodermique. L'ensemble du visage est petit. Les cheveux présentent à leur base des squames épaissies et de coloration gris sale.

Le front présente des rides transversales dans l'intervalle desquelles sont des squames peu épaisses, se soulevant par leurs bords et simulant des placards de crasse.

Le malade présente de l'ectropion de la paupière inférieure, surtout à droite. Les yeux sont larmoyants. Les cornées sont intactes. Les sourcils manquent à la partie externe et sont réduits à quelques poils dans les deux tiers internes. Les cils sont peu abondants, surtout à la paupière inférieure. A la paupière supérieure ils sont représentés par des poils fins et mal plantés sur le bord palpébral.

Le nez, légèrement retroussé, semble enduit d'une mince couche de collodion qui commencerait à se craqueler.

Les oreilles sont mal conformées. Leur lobule est adhérent et très réduit ; le bourrelet très épais ; la fossette scaphoïde est peu marquée et limitée par des bords épaissis. Elles sont recouvertes également de squames grisâtres adhérentes par un de leurs bords.

Sur les joues on trouve des squames minces de la largeur du pouce, d'aspect graisseux, fendillées et disposées en forme de rayons autour de la bouche, sans ordre appréciable sur les autres parties.

La peau, pincée entre deux doigts a perdu son élasticité sur tout le visage.

Cou. — La face antéro-latérale du cou présente des fissures perpendiculaires à la direction du sterno-mastoïdien. Elles sont croisées elles-mêmes par des sillons moins profonds ayant une obliquité en sens inverse Dans les mailles ainsi délimitées, à grand axe vertical, on trouve des squames blanches épaisses, de la surface de l'ongle. Au repos, les tissus sous-jacents forment de fins ourlets qui bordent les squames. Par les mouvements de flexion et d'extension on détermine une imbrication de celles-ci les unes sur les autres. L'aspect de ces parties rappelle la disposition des ardoises d'un toit à pans presque verticaux.

A la partie postérieure du cou, ces squames sont beaucoup plus épaisses et ont quatre et cinq millimètres d'épaisseur. Elles sont de coloration noirâtre, assez adhérentes et nettement séparées les unes des autres. Elles égalent à peu près les dimensions de pièces de 0,50 et de 0,20 centimes. Elles tranchent sur un fond squameux plus blanc et plus mince.

Tronc. Face antérieure. — A la face antérieure de l'aisselle et du moignon de l'épaule, les lésions présentent un aspect caractéristique. Leur configuration rappelle celle de ces stores de fenêtres formés de baguettes de bois ou de jonc, très minces, juxtaposées et reliées les unes aux autres. Des sillons parallèles au contour du moignon de l'épaule, recouvrant celui-ci et la paroi antérieure de l'aisselle, séparent des squames cylindriques contiguës.

Deux ou trois fissures, partant du pli qui sépare le bras du thorax, s'écartent en divergeant et rappellent les ficelles qui relient les baguettes de bois dans le store qui sert de comparaison.

On note une hyperkératose sous-axillaire très développée. Les squames sont très foncées.

Sur le thorax, partie antérieure, la peau forme des plis à peu près verticaux qui sont entrecoupés par des sillons transversaux plus larges.

Sur la face antérieure de l'abdomen, les sillons transversaux prédominent. Avec les fissures verticales, ils forment un quadrillage rectangulaire, délimitant des squames qui se soulèvent par leurs bords. Les squames sont plus épaisses sur l'abdomen que sur la face thoracique. On a ici la figuration d'un carrelage assez irrégulier. Les écailles sont uniformément blanches et d'aspect granité.

Au niveau des fosses iliaques, les fissures délimitant les squames sont irrégulières. Elles sont hachées par des sillons plus fins se dirigeant dans tous les sens. Cette disposition rappelle celle d'une surface de glace qui aurait été brisée en des points multiples, et dont les traits de cassure s'entrecroiseraient sous des incidences diverses. Il est à noter que dans certains points les squames ne sont plus fixées que par une de leurs extrémités et flottent en quelque sorte à la surface de la peau.

Face postérieure. — Sur le dos, des sillons partent de l'espace interscapulaire et s'écartent en divergeant pour aboutir sur les parties latérales du tronc. Les lignes de chacun des côtés, partant d'un point

commun situé sur la ligne médiane, forment un sinus ouvert en bas.

Ces sillons délimitent également des squames dont une partie des bords est largement détachée.

Dans la région qui s'étend du rebord des fausses-côtes aux fesses, on retrouve une disposition analogue à celle que présente la paroi abdominale antérieure.

Des sillons transverses et des hachures plus fines diversement orientées circonscrivent des squames de contours irréguliers. Çà et là on distingue les fins ourlets de coloration rougeâtre, que forme le derme sous-jacent.

Il semble que la carapace constituée par les segments ichtyosiques ne soit pas exactement proportionnée à la surface du corps ; les solutions de continuité permettent à ces innombrables segments de jouer les uns sur les autres.

Région génitale. — Les poils du pubis sont assez abondants. La verge est segmentée en un certain nombre d'anneaux contigus dont la largeur est pour chacun de quatre ou cinq millimètres,

Le scrotum présente quelques rares poils et des squames grisâtres peu épaisses et disséminées.

La région anale est presque indemne.

Les testicules sont normaux.

Membres supérieurs. — Les bras sont sillonnés en tous sens par des fissures délimitant des squames blanchâtres de dimensions diverses.

Un peu au-dessus des plis des coudes, on voit une surface à fond rougeâtre, recouverte de squames pelliculaires ; en ce point on avait appliqué un vésicatoire. Les plis de flexion du coude sont d'ailleurs à peu près respectés ainsi que la région olécrânienne.

Les avant-bras offrent des lésions similaires à celles des bras.

A la face dorsale des mains, la peau est comme recouverte d'une mince couche de collodion.

Par places on remarque quelques solutions de continuité. La peau a perdu son élasticité et donne une sensation parcheminée.

Çà et là on aperçoit de petites dépressions en cratères, grisâtres au centre, répondant aux follicules pilaires.

A la face palmaire, la peau est lisse, brillante, et rappelle les lésions de la kératodermie. Les mains sont le siège d'une transpiration prononcée sur la face palmaire des doigts, ce qui complète la ressemblance avec la kératodermie.

Mais nulle part on ne trouve de lésions pouvant faire préjuger l'existence de lésions glandulaires prononcées.

La phalangette de l'index gauche est légèrement fléchie sur la phalangine.

Les ongles sont lisses, arrondis.

L'extrémité du pouce est effilée, épaissie à la base de l'ongle et d'un volume plus considérable à gauche qu'à droite : ce qui serait dû à l'influence de la profession.

La face palmaire des phalanges, outre son caractère hyperhydrosique, signalé plus haut, présente des plis de flexion marqués par des sillons profonds et grisâtres. Le plus accentué est le pli métacarpo-phalangien.

Membres inférieurs. — Sur les cuisses, les lésions offrent l'aspect de la peau de crocodile. On y remarque de grandes squames, de coloration jaunâtre, très foncée au centre, plus terne à la périphérie. A la partie interne des cuisses, elles sont complètement brunes. La ressemblance est frappante avec l'enveloppe d'un portefeuille en peau de saurien auquel on la compare.

Au niveau des rotules, on retrouve l'aspect de store déjà signalé à la partie antérieure de l'aisselle. Toutefois les squames cylindriques ne sont pas absolument transverses, mais ordonnées concentriquement par rapport à la rotule. Notons cependant qu'à la partie antéro-interne, la rotule gauche est à peu près indemne.

Dans le creux poplité, hyperkératose très notable et aussi intense que dans l'aisselle. Les squames, amoncelées les unes sur les autres sont grisâtres.

Les jambes offrent le même aspect que les cuisses ; cependant les squames sont plus larges et leur coloration est blanchâtre, sans teinte spéciale.

Dans le tiers inférieur, la configuration est différente : on retrouve l'aspect, comme à la face, d'une couche de collodion qui commencerait à s'effriter.

Les cous-de-pied offrent à peu près les mêmes altérations.

A la face plantaire, on note une hyperkératinisation très développée surtout aux points d'appui sur le sol.

Le malade exhale une odeur de macération assez pénétrante.

Viscères. — Les poumons sont sains.

Le cœur est normal.

Les fonctions digestives s'accomplissent bien.

La langue est rouge, lisse, humide, et offre une pointe très nettement triangulaire.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Au lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, les squames recueillies dans son lit donnent un poids de trois grammes.

OBSERVATIONS III. — (Malade présenté à la Société médicale des hôpitaux le 24 juin 1898). — Georges C..., âgé de 15 ans 1/2. Entré à l'hôpital le 22 juin 1898.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à l'âge de 46 ans. Il était alcoolique. Au régiment, il avait eu des accidents vénériens (probablement syphilitiques).

La mère est bien portante. Elle n'a jamais fait de fausse couche. Le malade actuel est le seul enfant qu'elle ait jamais eu.

Pas de consanguinité entre les parents.

Pas de maladies de peau dans les deux familles.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. Au moment de

la naissance il ne présentait pas d'ectropion, il semblait même « un bel enfant ».

Dès le lendemain on remarque que la peau est rouge et toute plissée.

Il fut très difficile à élever et resta toujours chétif et délicat.

A l'âge de 6 ans, il eut la rougeole.

A 10, 11 et 12 ans, l'enfant eut trois insolations très graves qui mirent même sa vie sérieusement en danger.

Sa taille est de 1 m. 37.

L'intelligence est très nette : il comprend immédiatement ce qu'on lui dit et il répond très bien à toutes les questions qu'on lui pose. Il sait lire et écrire.

Il est très nerveux et très émotif.

L'enfant est bien proportionné pour sa taille, sauf pourtant au point de vue de l'appareil génital qui est fort peu développé. On ne sent dans les bourses qu'un testicule de la grosseur d'un petit haricot.

Face.— L'ensemble du visage est petit ; mais étant donnée la petite taille du sujet, le fait est moins frappant que chez l'ichthyosique dont l'observation précède.

Les cheveux sont gros et raides. A leur base, on trouve des squames épaisses, de coloration gris sale.

On trouve de petites clairières alocépiques sur le sommet de la tête, présentant le même aspect que celles que peut produire une éruption un peu confluente d'impétigo.

Le front présente des rides transversales, dans l'intervalle desquelles on trouve des squames plus épaisses et qui ressemblent à de la crasse. Ectropion peu accusé. La paupière inférieure n'est nullement retournée ; mais la paupière supérieure, surtout pour l'œil gauche, ne peut pas recouvrir complètement les globes oculaires.

Les yeux ne sont pas larmoyants. La conjonctive n'est nullement irritée. Les deux paupières sont sensiblement épaissies et recouvertes de squames minces et petites.

Les dents, petites et irrégulières, présentent des stries transversales sur toute leur hauteur. Le bord tranchant est déchiqueté, surtout pour les dents du maxillaire supérieur, qui sont d'ailleurs les plus altérées. Pas de traces de carie.

Le nez, légèrement retroussé, présente quelques squames grises, épaisses et adhérentes sur ses parties latérales et sur ses ailes. La cloison dépasse légèrement le plan horizontal de l'orifice des narines ; mais dans son ensemble, le nez ne paraît pas déformé.

Les oreilles sont petites ; leur lobule est adhérent.

Le bourrelet supérieur est comme aplati et comme écrasé (Cette oreille présente une analogie frappante avec celle du malade précédent).

Les sourcils sont peu abondants.

Les cils paraissent normaux.

Les joues sont moins atteintes. Les squames qui les recouvrent sont

plus minces et présentent un aspect furfuracé. Les sillons sont moins nombreux et moins profonds.

Le menton est sillonné de plis verticaux, qui divergent en dehors en prenant la fossette du menton pour point de départ.

Cou. — Le cou présente sur toute sa surface, tant à la partie antérieure que sur les parties latérale et postérieure, l'aspect d'écailles de crocodile.

On y voit des craquelures dont la direction est perpendiculaire à celle du sterno-cleïdo-mastoïdien et qui sont elles-mêmes entrecroisées par d'autres sillons transversaux, moins profonds.

Dans les loges ainsi constituées on trouve des squames épaisses, de la largeur de l'ongle environ.. Ces squames sont très nettement délimitées sur cette partie du corps, et même lorsqu'elles sont tombées, on en retrouve très facilement la place grâce à la coloration plus rouge qu'ont conservée les sillons.

Les squames à ce niveau étaient grasses, épaisses, noirâtres et facilement détachables. Par leur imbrication elles rappellent tout à fait la peau de crocodile, aspect d'ailleurs qui n'apparaît très net que sur la face antérieure du tronc et des jambes ; tandis que sur la face postérieure les squames sont beaucoup plus larges, plus fines, plus sèches et blanchâtres : leur aspect est brillant, présente des reflets comme de la moire.

Le dos du malade a plutôt l'apparence d'un reptile que d'un crocodile.

La face antérieure de l'aisselle et le moignon de l'épaule présentent des lésions très accusées.

Il faut noter surtout des plis transversaux profonds qui se continuent sur toute la hauteur du membre supérieur.

Au niveau des plis de flexion et sous les aisselles, bien que la peau présente un plus grand nombre de plis que partout ailleurs, les squames sont toujours extrêmement minces et moins abondantes.

A la partie antérieure du ventre, au pourtour de l'ombilic, les plis transverses et verticaux donnent à la peau l'aspect crocodilien que présente le cou.

Dos. — Sur le dos qui paraît recouvert d'un enduit fait avec une colle brillante (comme une couche de collodion), les squames sont d'un blanc nacré, minces et se soulèvent par places au niveau des sillons. Ceux-ci sont très nets dans le sens vertical : ils partent de l'espace interscapulaire pour aboutir sur les flancs ; ils semblent partir en haut d'un point commun pour s'écarter en bas et en dehors comme les baguettes d'un éventail.

Du rebord des fausses côtes aux fesses, les plis sont peu accusés, et les squames, beaucoup plus petites sont peu abondantes.

Parties génitales. — Les poils font presque complètement défaut, à peine trouve-t-on, sur le pubis, un léger duvet.

La verge, pas plus que le scrotum, ne présente de lésions bien accusées.

La région anale est presque indemne, ainsi que le périnée.

Membres supérieurs. — Les bras sont sillonnés par des plis qui les parcourent en tous sens. Ces plis délimitent des squames blanchâtres de dimensions variables.

Le pli du coude et la région olécrânienne sont à peu près respectés.

L'avant-bras présente des lésions similaires. La face dorsale des mains est épaissie, parcheminée, luisante. Les plis y sont nombreux ; ils déterminent entre eux comme des bourrelets. Par son aspect, la peau de la main rappelle la peau des pachydermes.

Çà et là on observe de petites dépressions noirâtres qui indiquent la place des follicules pileux.

A la face palmaire, la peau est lisse et luisante, elle rappelle les lésions de la kératodermie.

Les mains sont le siège d'une transpiration très abondante.

Les ongles sont lisses, arrondis et brillants.

Membres inférieurs. — Sur les cuisses, les lésions prédominent sur la face interne où l'on remarque la présence de sillons obliques de haut en bas et légèrement en dehors qui délimitent de grandes squames, de coloration gris jaunâtre, présentant la forme et l'aspect de celles du cou, mais de beaucoup plus grandes dimensions.

Sur la face externe, les lésions sont moins accusées, l'aspect crocodilesque de la peau est moins net.

Au niveau des rotules, on retrouve des plis transversaux qui semblent coordonnés par rapport à la rotule.

La partie interne du genou est à peu près indemne.

Au creux poplité, ainsi que dans l'aisselle, hyperkératose notable ; mais, chez ce malade, les squames ne présentent pas l'aspect noirâtre que nous avons observé chez le malade de l'observation précédente.

Les jambes présentent le même aspect que les cuisses. Les squames sont plus larges et leur coloration est blanc jaunâtre. On retrouve, comme sur la face, l'aspect d'une couche de collodion qui commence à se fissurer.

Les cous-de-pied présentent, tant à leur face antérieure qu'à leur face postérieure, des sillons profonds transversaux et des squames très abondantes surtout en arrière au niveau du tendon d'Achille.

A la plante des pieds, hyperkératose surtout marquée au niveau des points d'appui.

Rien à signaler du côté des viscères qui sont normaux.

Les fonctions digestives s'accomplissent bien.

Pas d'albumine dans les urines.

Les squames, sur toute l'étendue du corps, sont grosses, épaisses, elles se détachent très facilement.

Au bout de trois semaines de traitement, l'état du malade se trouve considérablement amélioré.

Les observations qui précèdent ont trait à des formes intenses de la maladie, avec squames épaisses, hypertrophie épidermique marquée des régions plantaires et palmaires, ectropion plus ou

moins marqué ; pour accusée qu'elle soit, la ressemblance avec l'ichtyose vulgaire est rompue par l'exagération du processus d'hyperkératose, bien plus encore que par les détails de morphologie et les différences de topographie.

Dans l'observation suivante, le processus notablement atténué ne dépasse pas dans son intensité les formes habituelles de l'ichthyose vulgaire ; la différenciation s'établit par l'envahissement des plis articulaires au voisinage desquels les saillies épidermiques s'ordonnent en séries linéaires, par la disparition des champs épidermiques et des fissurations sur la paroi antérieure du tronc, par l'hyperhidrose palmaire et plantaire.

Ce cas pourrait être considéré comme un fait de passage avec l'ichtyose vulgaire si la différence radicale de nature entre les deux maladies permettait d'admettre des faits de passage de l'une à l'autre.

C'est, croyons-nous, à des faits de ce genre qu'Ernest Besnier donnait le nom d'ichthyose paratypique.

Observation IV. — P... Marcel, âgé de 27 ans, vient nous consulter à l'hôpital St-Louis en avril 1921 pour un impetigo de la face ; à cette occasion nous faisons le diagnostic d'ichthyose fœtale pour laquelle le sujet n'a jamais vu de médecin.

Le sujet est peu intelligent, se prête mal à un interrogatoire précis ; cependant on ne trouve dans son histoire aucun antécédent notable. Deux frères actuellement âgés respectivement de 32 ans et de 20 ans ne sont atteints d'aucune maladie de peau. Le père, né à Nevers, est actuellement en très bonne santé ; la mère, de même origine, est morte tuberculeuse. Notre malade de taille moyenne, présente une santé générale parfaite et a fait toute la campagne comme soldat.

Il ne s'est jamais soucié des lésions cutanées qu'il présente actuellement et d'après lui ses parents les auraient remarqués dès sa naissance. Elles n'ont subi depuis de longues années aucune modification, cependant elles sont moins accentuées en été qu'en hiver.

Etat actuel. — La face est très peu atteinte comme d'ailleurs l'ensemble du corps, car il s'agit d'une ichthyose particulièrement bénigne. La peau du front est un peu sèche avec une légère desquamation furfuracée. Il en est de même des paupières, mais celles-ci présentent de plus, surtout la supérieure, de petites lignes cicatricielles peu profondes, s'entrecroisant l'une l'autre et formant un quadrillage. Il n'existe aucune malformation des paupières, pas d'ectropion.

Les lésions des oreilles sont les mêmes que celles rencontrées dans nos autres observations d'ichthyose : oreille petite, helix aplati, lobule adhérent et oreille collée contre le crâne. Les cheveux sont peu abondants, le cuir chevelu est séborrhéique.

Sur le cou la desquamation est furfuracée, un réseau cicatriciel très superficiel forme un quadrillage à peine apparent; celui-ci est d'ailleurs plus marqué sur les parties latérales que sur les parties antérieures et postérieures du cou.

La partie du thorax antérieure ainsi que la région mammaire sont presque normales, sauf la sécheresse de la peau. Sur la partie supérieure de l'abdomen les lésions sont plus marquées, des sillons transversaux assez nets et des lignes verticales moins régulières forment de petits quadrilatères recouverts d'une desquamation furfuracée.

Sur la partie supérieure du dos, sur les parties latérales du thorax, ces sillons sont disposés suivant des lignes parallèles partant de l'espace interscapulaire pour aboutir sur les parties latérales du tronc tandis que dans la région lombaire ils ont une disposition transversale. Sur toute cette zone la peau est sèche, légèrement squameuse, le plus souvent sous forme de desquamation furfuracée, rarement lamelleuse, mais sans aucune production épidermique épaisse.

A la face antérieure de l'aisselle et du moignon de l'épaule on remarque de petites verrucosités disposées parallèlement au pourtour du moignon de l'épaule, tandis que sur les faces antérieure, latérales et postérieure du bras la peau est simplement recouverte de squames lamelleuses que nous retrouvons moins larges au niveau des avant-bras.

Par contre sur la région du pli du coude on note des sillons parallèles à ce pli séparant des séries linéaires de verrucosités.

Les mains par contre, sont le siège d'une transpiration très abondante mais on ne note aucune trace de kératodermie. Les ongles présentent, semble-t-il, une pousse normale.

Sur les fesses on note de larges craquelures polygonales avec une desquamation lamelleuse par place.

Sur les membres inférieurs, les lésions sont surtout marquées au niveau de la face antérieure des cuisses et des jambes sous forme de desquamation lamelleuse et au niveau des creux poplités nous retrouvons des lésions analogues à celle des plis du coude : petites verrucosités disposées en séries linéaires parallèles aux plis de flexion.

Au niveau de la face plantaire aucune trace de kératodermie, mais l'hyperhidrose des deux pieds est très marquée, il n'existe pas de lésions unguéales et la pousse des ongles paraît normale.

(à suivre) p. 337.

SYPHILIS CRYPTOCARCINIQUE A DÉBUT GANGLIONNAIRE

(SYPHILIS A BUBON D'EMBLÉE)

Par Ch. AUDRY et L. CHATELIER de Toulouse

Tout le monde sait que beaucoup de syphilitiques ignorent leur chancre. La plupart du temps, on admet qu'il n'a pas été aperçu. La question se pose de savoir : s'il y a des syphilis sans chancre. A cela on peut répondre affirmativement, mais une syphilis réellement cryptogénétique peut affecter deux processus initiaux totalement distincts (1).

I

Une syphilis acquise peut être réellement cryptogénétique :

1° S'il y a inoculation intra-vasculaire sanguine : *syphilis hématogène* comparable exactement à la syphilis congénitale.

2° S'il y a inoculation *percutanée, conjonctive, lymphatique et ganglionnaire* sans sclérose initiale, sans chancre.

L'existence d'une syphilis hématogène expérimentale est maintenant trop bien établie pour qu'on puisse nier *a priori* la possibilité de sa réalisation clinique. Mais nous n'avons rien à dire de personnel à son sujet. Bornons-nous à remarquer qu'elle semble devoir comporter l'absence de réaction ganglionnaire satellite de la région d'entrée et, vraisemblablement, une abréviation de la période de généralisation.

Nous ne nous occupons ici que de la seconde variété : *syphilis par inoculation percutanée, conjonctive, lympho-ganglionnaire* et même, d'une forme, d'une variété particulière de cette syphilis.

En voici cinq observations dont les premières furent inattendues et dont la teneur souffre de cette surprise.

(1) Cf. Sur un cas d'infection cryptogénétique... par S. Nicolau, dans ces *Annales*, juillet 1916, t. VI, n° 4, p. 186.

V. aussi la thèse de Cozanet : Bordeaux 1913, *De la syphilis d'emblée*, un article de Ludwig (*Syphilis d'emblée et syphilis professionnelle chez les médecins*) analysé dans les *Annales* de 1910, p. 98, un autre de J. Almkvist sur la « *Syphilis à chancre caché* » *in Dermatologische Wochenschrift*, février 1913, n° 7, p. 190, etc., etc.

Observation I

B. J., 23 ans. — Se présente à la consultation le 5 septembre 1920, pour une petite ulcération du sillon balano-préputial qui guérit rapidement par l'iodoforme, sans réaction ganglionnaire et sans autre phénomène morbide. Trois semaines après, il est hospitalisé pour un énorme bubon de l'aine gauche, déjà ramolli par place. Sur la verge on ne trouve plus trace de l'ulcération primitive, ni d'induration consécutive. L'examen des régions périnéale et anale ne montrent rien d'anormal, pas de plaies des membres inférieurs ou des pieds. Le malade dit n'avoir jamais été malade, ni n'avoir jamais eu de maladies vénériennes. Peu de jours après l'entrée, se déclare une angine pultacée violente avec élévation de la température, dysphagie intense et enduit pultacé des deux amygdales.

Rapidement l'angine rétrocède et guérit. L'adénopathie reste toujours volumineuse ; la fluctuation s'accentue à la partie médiane, en deux points, où la ponction ramène très peu de pus. Injection d'iodoforme dans le ganglion. Au bout de 8 jours, amélioration nulle ; il est fait une R. W., qui se montre fortement positive. Le traitement mercuriel et arsenical associé est institué : 4 injections tous les 9 jours de 0,60 puis de 0,75 de novarsénobenzol avec 12 centigrammes de mercure métallique chaque fois. Très rapidement, amélioration manifeste de l'adénopathie ; le malade quitte l'hôpital le 17 novembre 1920, guéri : on ne trouve que quelques ganglions augmentés de volume, mais libres de toute périadénite.

Observation II

G. X., 30 ans, est hospitalisé le 30 septembre pour un volumineux adéno-phlegmon de l'aine droite, datant du 1er septembre, sans que le malade, ni nous-mêmes à l'examen, puissions découvrir sur la verge et le scrotum la moindre trace d'ulcérations ou d'érosions ; pas de cicatrice sur les régions, rien non plus sur les fesses, le périnée, l'anus ; pas de lésions inflammatoires des membres inférieurs. Le bubon est très volumineux, ramolli, avec inflammation vive de la peau et périadénite intense.

Le 4 octobre 1920, ponction du bubon, évacuation d'une petite quantité de pus. La masse ganglionnaire saigne facilement, est peu douloureuse. En même temps une R. W., est effectuée qui est fortement positive. Le traitement mixte arsenical et mercuriel est institué. Le malade reçoit 4 injections intraveineuses de novarsénobenzol, avec 10 centigrammes d'huile grise chaque fois. La 5e injection n'est pas faite, le malade étant sorti en très bon état et n'étant par revenu : l'adénopathie n'est plus constituée que par 3-4 ganglions un peu plus gros que d'ordinaire ; la plaie de ponction s'est fermée rapidement. 4 mois après, le malade revient pour une fistule qui se rouvre de

temps à autre au niveau de l'ancienne plaie, on trouve une petite cavité dans une coque fibreuse superficielle, qui est ouverte, grattée et qui guérit rapidement après quelques pansements.

Observation III

R. J., 26 ans, entré le 13 novembre 1920 pour un gros bubon, d'apparence phlegmoneuse de l'aine droite. L'adénite avait débuté le 1er septembre environ, sans que le malade eut rien remarqué d'anormal sur la verge ou le prépuce. Le seul accident à noter dans les antécédents du malade est une blennorrhagie vieille d'un mois environ, pour laquelle le traitement est institué dès son entrée : pas d'induration localisée de l'urèthre pénien pouvant faire soupçonner un chancre endo-uréthral et présence de gonocoques dans l'écoulement uréthral. Sur le reste du corps, périnée, anus, fesses, membres inférieurs, rien à signaler. Le bubon est ponctionné et incisé le 20 septembre 1920 : pus en assez grande quantité, profond, grosse périadénite faisant un bloc gros comme une orange de tous les ganglions enflammés. Avertis par l'exemple du premier malade, nous faisons une R. W., qui se montre très fortement positive. Sous l'influence du traitement mixte, on voit l'adénopathie se résoudre rapidement, la périadénite perd ses caractères de violente inflammation, la masse totale diminue et, le 20 octobre 1920, à la sortie du malade, on ne voit plus qu'une polyadénite dure, indolore et mobile, formée de ganglions un peu plus gros que normalement.

Observation IV

G. J., 26 ans, est hospitalisé, le 30 septembre 1920, pour une grosse adénopathie de l'aine droite, qui aurait débuté quelques jours auparavant, sans que le malade puisse préciser. Rapidement elle avait pris une allure inflammatoire et, quand le malade vient nous voir, on trouve une masse, du volume d'une petite orange, occupant toute la région supérieure et externe du pli inguinal, un peu au-dessus de l'arcade ; cette masse est constituée par plusieurs ganglions dont on distingue mal les contours et le nombre ; la fluctuation y est facilement perceptible, la peau est rouge et luisante, l'ouverture spontanée de l'abcès paraît très prochaine. On incise, on vide la poche et on la panse à la glycérine iodoformée, croyant à un bubon chancrelleux. Cependant sur la verge ou le scrotum, on ne découvre rien, rien non plus sur le périnée, à l'anus, aux fesses et aux membres inférieurs pouvant expliquer ce bubon. Pas d'écoulement uréthral, pas d'induration du canal pour faire penser à un chancre endo-uréthral. Dans les antécédents du malade, rien à signaler.

La Réaction de Wassermann est faite : elle est également positive forte. Le traitement est institué le 8 octobre, on voit rapidement

s'améliorer l'inflammation, se résoudre la périadénite et le 5 novembre quand le malade quitte le service, il n'y a qu'une polyadénite, encore un peu volumineuse, mais ayant perdu tout caractère inflammatoire.

Observation V

M. E., Espagnol, 30 ans, se présente à la consultation le 27 décembre porteur d'un très volumineux adénophlegmon de l'aine droite, ayant débuté quelques jours auparavant, on voit une masse enflammée, fluctuante, recouverte d'une peau luisante, violacée, prête à laisser passer le pus. L'examen du malade montre une balanite érosive très intense, avec au centre, sur la face dorsale de la verge, une nappe lymphangitique accusée. Le malade est hospitalisé ; le bubon est ponctionné : il rend une grande quantité de pus « louable », qui, ensemencé, donne quelques maigres colonies de staphylocoques ; on le panse à l'iodoforme, comme un bubon chancrelleux. Sur le gland, nitrate d'argent, bleu de méthylène. La balanite guérit très rapidement sans qu'on puisse voir la moindre trace de chancre, tandis que le bubon évolue avec lenteur ; des clapiers obligent à un débridement large, sans plus de résultat. Par erreur, il est fait une injection de 0,60 de novarsénobenzol le 30 décembre. Au bout de 15 jours, devant l'atonie de la plaie, la persistance de la périadénite, on fait une R. W., qui se montre très fortement positive. Le traitement est institué, qui amène promptement la guérison de la plaie opératoire, la résolution presque complète de l'adénopathie et le malade sort le 10 janvier.

En résumé, nos cinq observations comprennent :

1° Un exemple d'érosion insignifiante, jamais chancriforme, accompagné d'une polyadénite suppurée, et dont la nature syphilitique n'a pu être révélée que par une R. W. +.

2° Un exemple de balanite érosive typique accompagnée de polyadénite suppurée et d'une R. W. +.

3° Trois cas de polyadénite suppurée exempt de toute manifestation appréciable, d'une porte d'entrée quelconque, et dont la nature n'a pu être reconnue que par la R. W.

Les 5 cas ont été recueillis en l'espace de 5 mois. Nous n'aurions pas même soupçonné la valeur et la nature des accidents que nous avions sous les yeux ; et c'est par pur hasard que nous avions recherché la R. W. chez les premiers de nos malades. Inutile d'ajouter que maintenant, nous recherchons constamment la R. B.-W. dans tous les cas de ce genre. Et nous sommes bien obligés de nous avouer que nous avons dû méconnaître bien d'autres faits semblables.

Il y a d'ailleurs dans nos observations une lacune importante et que nous n'avons pas eu l'occasion de remplir : Il nous manque l'examen du liquide de ponction ganglionnaire. Nous nous en excusons d'abord sur la surprise que nous ont causée nos premiers cas, nous avouons aussi une ignorance : nous n'étions pas au courant des travaux récents sur l'importance de la recherche des tréponèmes dans les ganglions. Or, tout paraît confirmer l'utilité des recommandations d'E. Hoffmann à ce sujet : sur 33 adénites métachancreuses, 30 présentaient des spirochètes dans le liquide de ponction (Habermann et Mauslagers); et sur ces 33 cas, 11 fois cette méthode avait permis de porter un diagnostic précoce. Sur 24 adénites métachancreuses, Frühwald (1) a eu 23 résultats positifs. Les résultats sont moins souvent positifs au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la période du début. Dans un seul cas d'adénite suppurée inguinale indéterminée, nous avons eu récemment l'occasion de faire cette recherche; elle fut négative; or précisément dans ce cas, la R. B.-W., fut également négative, et il ne put être question de syphilis. Toutefois, nous mêmes n'avons rencontré de spirochètes que 2 fois sur 9 examens de suc ganglionnaire ; il est que dans 5 de ces cas, l'infection datait de plus de 2 mois.

II

Il y a longtemps que les vénéréologistes se préoccupent des infections du coït sans porte d'entrée appréciable.

Par exemple, F. Schultz a publié une observation de lymphite d'emblée suivie de polyarthrites dont le liquide fournit des cultures de gonocoques (2).

Mais la question du bubon d'emblée de nature chancrelleuse est bien plus intéressante ; bien que peut-être un peu oubliée, elle n'en a pas moins suscité jadis de nombreux travaux et de vives discussions. « Admis, autrefois par Reynaud (de Toulon), Baumès, Gibert, Vidal, nié par Ricord, Diday, Rollet et Lan-

(1) Sur les constatations des spirochètes dans les ganglions lymphatiques. *Uber Spirochätenbefunde in Lymphdrüsens*, par R. Frühwald, *Wiener klinische Wochenschrift*, 11 novembre 1920, nº 46, p. 999.

(2) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, nº janvier 1906 (analysé in *Semaine médicale* du 7 février 1906) : il n'y avait pas d'écoulement, cependant les urines limpides contenaient quelques globules de pus, des débris épithéliaux et des filaments, sans gonocoques ni autre microorganisme ?

glebert, le bubon d'emblée chancrelleux n'était défendu que par de rares syphiligraphes au nombre desquels il faut citer Schutzenberger, Bertherand et Gamberini (de Bologne) quand parut en 1878 un très remarquable fait de Daniel Mollière.... Diday n'hésita pas à reconnaître l'exactitude de l'interprétation donnée par Mollière, et quelque temps après fut assez heureux pour l'appuyer d'un nouveau fait. Un troisième cas s'offrit enfin au Professeur Profeta (Palerme) ».

Les quelques lignes qui précèdent, tirées du livre de Jullien (1) suffisent pour montrer qu'on s'est abondamment préoccupé des infections vénériennes sans porte d'entrée appréciable. Jullien, lui-même, avec Mauriac et d'autres, reste dans les limites d'une sage prudence et observe qu'après tout, il est extrêmement difficile de repousser totalement l'hypothèse d'un chancre mou minime et éphémère dont il existait maints exemples, et qu'en effet nous n'avons pas cessé de rencontrer bien souvent.

Il est singulier que les vieux auteurs qui ont discuté la question de la syphilis d'emblée ne soient pas nombreux. La notion d'une syphilis acquise sans chancre n'avait jamais pu trouver jusqu'à nos temps, de défenseur bien convaincu (2). Il n'est pas utile de reproduire ici ce que l'on trouvera dans l'article précité de Nicolau. Au total, les hypothèses relatives à une infection sexuelle syphilitique sans chancre sont exactement celles qu'on invoquait à propos du bubon chancrelleux d'emblée. Abstraction faite d'une infection hématogène (elle supposerait en l'occurence un traumatique sanglant tel qu'une déchirure du filet, etc.), il ne reste que deux mécanismes possible : ou une pénétration immédiate du virus dans les voies lymphatiques, ou un chancre imperceptible.

La première hypothèse suppose des difficultés telles dans son application qu'il est difficile de lui accorder une valeur pratique. Il faudrait d'abord concevoir la pénétration directe de l'agent infectieux dans une fente lymphatique ; arrivé là, il faut qu'un leucocyte s'en charge et l'emporte tout en respectant sa vitalité. En effet, un bacille de Ducrey est tout à fait incapable de par-

(1) *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édition, p. 419. Ce livre est beaucoup trop oublié.

(2) En 1901, l'un de nous écrivait encore qu'il n'y avait pas de syphilis sans chancre, mais seulement des syphilis crypto-carciniques (*Précis des maladies vénériennes*.

courir par ses propres moyens le chemin qui unit le prépuce à un ganglion inguinal, et si un spirochète possède des propriétés de déplacement qui font défaut au bacille du chancre simple, rien ne nous autorise à lui accorder la faculté de se promener de cette façon.

Le bon sens nous contraint d'accepter l'hypothèse d'ailleurs très simple *du chancre imperceptible, du chancre microscopique.*

Nous savons bien d'ailleurs qu'il existe une période microscopique du chancre, qu'elle est même constante, et on n'éprouve pas de difficultés à croire qu'un chancre syphilitique peut théoriquement se borner à un groupe de 40 ou 50 cellules plasmatiques et lymphocytaires que rien ne révélera au porteur, et qui suffirait pour constituer une colonie et un centre d'émigration spirochétique.

Cependant, l'examen des cas que nous avons rapportés nous oblige à examiner la possibilité d'un troisième processus : on a vu que chez tous nos malades, la réaction ganglionnaire avait présenté une intensité telle que la suppuration y était constante.

D'autre part, deux de nos sujets avaient offert l'un une érosion, peut-être banale, peut-être chancreuse, l'autre une simple balanite. Songeons enfin à la fréquence relative du chancre mixte. Nous pensons que dans de pareils cas, on ne peut se refuser complètement à admettre la possibilité d'une résorption spirochétique directe et immédiate par les leucocytes qu'ont appelés une cause toute différente. En ces cas, l'absorption lymphatique pourrait être comparée à l'infection hématogène initiale.

En résumé *il existe des syphilis qui ne débutent pas par un chancre macroscopique :*

1° les unes sont consécutives à une *inoculation sanguine primitive* (expérimentation, congénitalité, syphilis par piqûres, etc.);

2° d'autres hypothétiques, sont peut-être *consécutives à une résorption spirochétique effectuée au niveau et à la faveur d'une autre infection initiale ;*

3° d'autres, et de beaucoup les plus fréquentes, les plus réelles, *succèdent à des chancres microscopiques, imperceptibles.*

En pratique, on peut affirmer que ces syphilis crypto-carciniques sont bien moins rares qu'on ne le croit ; et que parmi elles, il en est *une variété caractérisée par l'intensité de la réaction ganglionnaire satellite : Syphilis à bubon d'emblée.*

UN NOUVEAU CAS DE PACHYDERMIE VORTICELLÉE DU CUIR CHEVELU

Par Ch. LENORMANT

Je viens de voir et d'opérer un nouveau cas de pachydermie vorticellée du cuir chevelu, cas qui présentait de grandes analogies avec celui que j'ai publié récemment dans les *Annales de Dermatologie* (n° 5, mai 1920, p. 225). Cette coïncidence de deux cas rencontrés par le même chirurgien dans la même année tendrait à faire croire que l'affection est peut-être moins rare que ne le donnerait à penser le petit nombre des faits connus.

Ma seconde malade était une petite fille de 9 ans et demi, née en Algérie, de parents français, et qui avait été conduite par son père à l'hôpital Saint-Louis pour y consulter au sujet d'une lésion du cuir chevelu. Elle me fut envoyée le 3 novembre 1920 d'un service de médecine. Dès le premier coup d'œil, il était facile de faire le diagnostic, encore que la malformation fut moins étendue et moins saisissante que chez ma première malade.

La lésion occupait la partie postérieure du cuir chevelu, envahissant les régions occipitale et pariétales postérieures et descendant vers la nuque jusqu'à la limite d'implantation normale des cheveux. Elle formait, dans son ensemble, une plaque ovalaire, à grand axe orienté de haut en bas et de gauche à droite, et mesurait 16 centimètres sur 10 (fig. 1). Dans toute son étendue, le cuir chevelu était très épaissi, de coloration brunâtre et parcouru par des sillons irréguliers, de premier et de second ordre, le divisant en circonvolutions mamelonnées. Quelques cheveux noirs s'implantaient dans le fond des sillons, tandis que la surface des circonvolutions était parfaitement glabre. L'aspect d'ensemble de la lésion était moins curieusement « cérébriforme » que dans mon premier cas.

Le reste du cuir chevelu était absolument normal ; la chevelure, abondante et souple, présentait une coloration noir foncé.

Sur la nuque, au-dessous de la limite inférieure de la plaque pachydermique et nettement séparée d'elle, on trouvait une petite tumeur sous-cutanée, ovalaire, aplatie, des dimensions

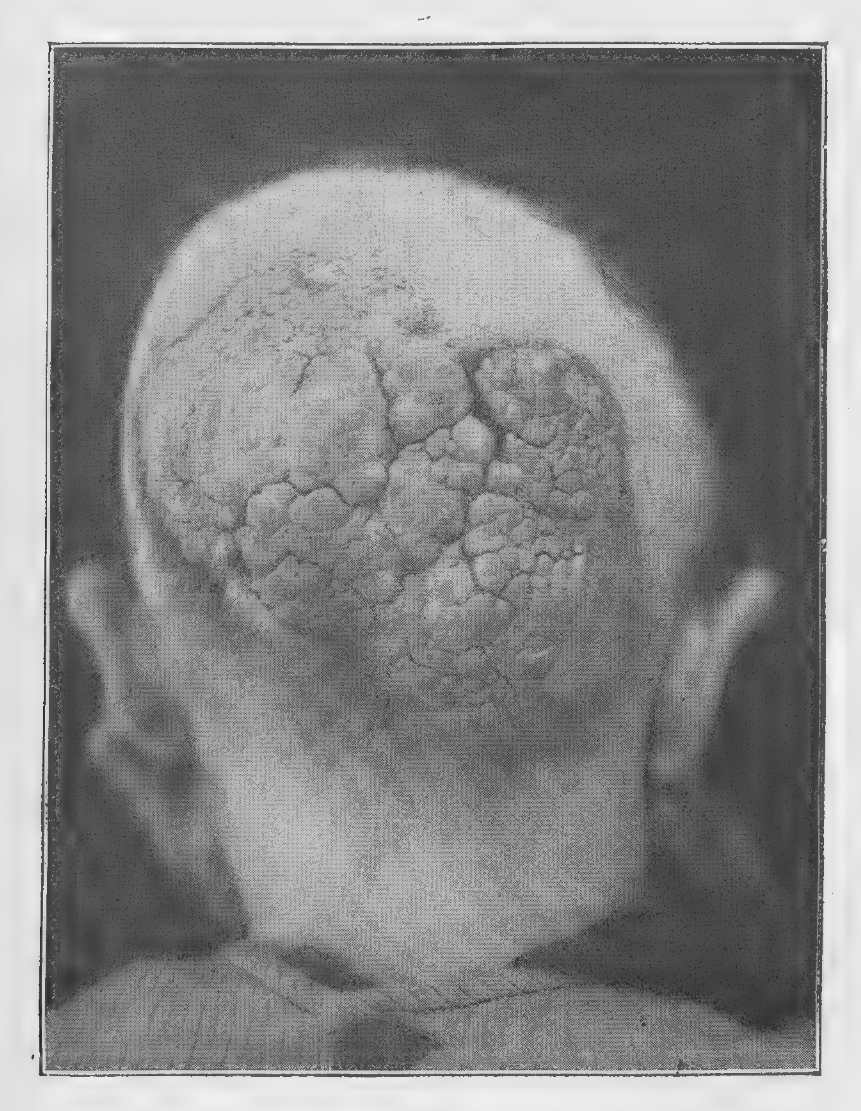


Fig. 1.

d'un haricot ; la peau qui la recouvrait était mobile et normale. En aucun point du corps, on ne notait d'autre malformation. La tumeur était indolente et il n'existait aucune espèce de trouble fonctionnel.

D'après les dires du père de la malade, on avait constaté chez elle, *dès la naissance*, l'existence d'une sorte de petit bouton,

large comme une pièce d'un franc, saillant et brunâtre — probablement un nœvus —, à la partie postérieure du cuir chevelu. Puis, graduellement et insensiblement, ce « bouton » s'était

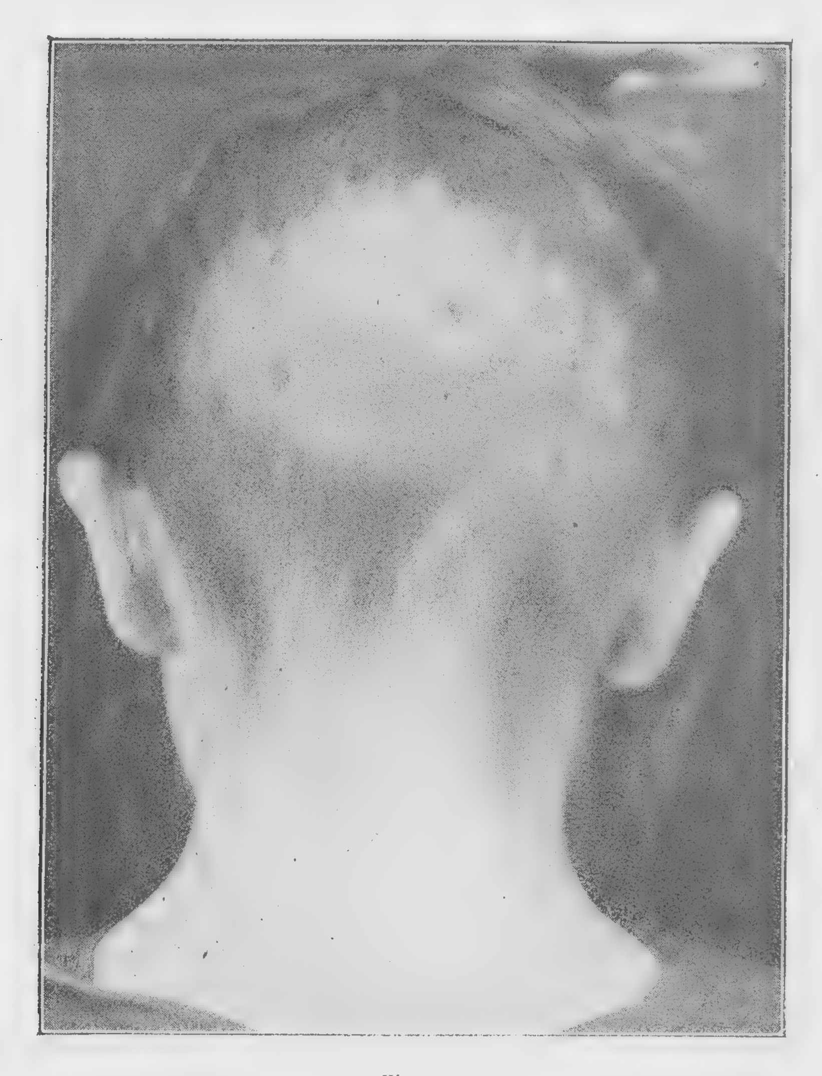


Fig. 2.

agrandi, étalé et avait à la longue acquis les dimensions et l'aspect que je viens de décrire.

Les conditions se présentaient bien plus favorables ici que dans mon premier cas au point de vue thérapeutique : la plaque de pachydermie était encore assez limitée pour que son exérèse fût possible en une seule séance, et l'intervention chirurgicale était ainsi susceptible de guérir radicalement la malade.

L'*opération* fut pratiquée le 9 novembre, sous anesthésie au chloroforme. J'excisai au bistouri toute la zone envahie du cuir chevelu, passant sur tout son pourtour en tissu sain. L'hémorragie fut modérée ; il n'y eut à lier que deux rameaux de l'artère occipitale dans le bas de la plaie et à assurer l'hémostase de la tranche cutanée par un surjet à la soie. J'enlevai en même temps la petite tumeur sous-cutanée sous-jacente à la plaque de pachydermie : il s'agissait d'un kyste sébacé.

La plaie opératoire fut pansée à plat ; puis, lorsqu'elle fut en plein bourgeonnement, je la recouvris, le 4 décembre, de greffes de Thiersch prélevées sur les deux cuisses de la malade. Une partie de ces greffes se mortifia, mais il resta des îlots d'épidermisation suffisant pour assurer la cicatrisation progressive de la plaie. Celle-ci était complète vers le milieu de février (fig. 2). La cicatrice paraît solide et tout me fait espérer que la malade est bien et définitivement guérie.

L'*examen histologique* de la pièce opératoire a été faite par M. Civatte dans le laboratoire de M. Darier. Il a donné des résultats très semblables à ceux constatés dans mon premier cas et montré le même épaississement du cuir chevelu et la même infiltration du derme par des cellules nœviques, les unes disséminées, les autres agglomérées en amas, véritables thèques nœviques (1).

*
* *

Cette observation est, de tous points, comparable à celles publiées déjà par Malartic et Opin et par moi-même. Toutes trois se différencient par des caractères cliniques et anatomo-pathologiques bien tranchées : structure histologique de nœvus, aspect morphologique si particulier de la lésion, congénitalité, tendance à l'extension et à l'envahissement progressif des parties saines du cuir chevelu.

Beaucoup des cas antérieurement publiés comme pachydermie vorticellée — en Allemagne surtout, où l'on a rangé sous cette étiquette toute espèce de plissements du cuir chevelu, quel qu'en fussent la cause et l'importance — ne présentent pas des carac-

(1) Les détails de cet examen seront publiés dans la thèse de mon élève Georgesco.

tères aussi tranchés. Il me semble légitime de réserver strictement le nom de pachydermie vorticellée du cuir chevelu (ou tout autre qui paraîtrait préférable) aux formes typiques, à celles qui sont histologiquement un « nœvus géant » et qui constituent une espèce morbide bien déterminée.

NOTE
A PROPOS DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE FORMINE (UROTROPINE) DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par MM.

POMARET
Chef du Laboratoire des travaux chimiques.

et

THINH
Interne des Hôpitaux.

Le 29 décembre 1920, M. Demitresco avait présenté à la Société Médicale des hôpitaux de Bucarest, deux cas de guérison de syphilis secondaire par des injections intra-veineuses de formine.

Dans le premier, il s'agissait de plaques muqueuses du pharynx et du larynx, de paralysie faciale et de syphilides papuleuses entièrement guéries par 10 injections intra-veineuses de formine à la dose de 3 grammes par jour.

Le second, non moins remarquable, concernait la guérison, par le même traitement, de plaques muqueuses buccales, d'une laryngite et de syphilides papuleuses chez une femme albuminurique.

Nous avions pensé qu'il serait intéressant de rechercher quelle est la valeur réelle de cette nouvelle médication, susceptible d'être utilisée dans les cas de stomatite intense, d'albuminurie massive, d'ictère d'origine toxique, alors que les médicaments de fond, tels que le mercure et les composés arsenicaux sont, sinon contre-indiqués, du moins momentanément peu utilisables aux doses thérapeutiques habituelles. D'autre part, il importe de ne pas laisser évoluer sans traitement des accidents syphilitiques, souvent très contagieux par surcroît. On comprend l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir s'adresser, en pareil cas, même momentanément, à un composé inoffensif tel que la formine.

Nous devons dire que les essais poursuivis jusqu'ici n'ont pas répondu à notre attente.

Observation I. — André L..., 23 ans, entré le 5 mars 1921 dans le service de M. le professeur Jeanselme, à l'hôpital Saint-Louis.

Chancre induré du sillon balano-préputial, au voisinage du frein il y a deux mois. Depuis un mois, angine, puis éruption extrêmement floride de syphilides papuleuses sur tout le corps. Sur la face, en particulier, elles sont extrêmement abondantes, de coloration rouge orangé, couvrant le front, le nez, les pommettes et le menton ; le cou, le tronc à l'exception de la région sous-ombilicale, les membres ne sont pas davantage épargnés par cette poussée éruptive très affichante, visible à distance et qui avait déterminé le malade à venir consulter à l'hôpital. Micropolyadénopathie. Plaques muqueuses sur le pilier postérieur gauche du voile du palais. Réaction de Wassermann positive pour le sang, négative pour le liquide céphalo-rachidien qui était d'ailleurs normal au point de vue chimique et cytologique.

Traitement par 6 injections intraveineuses de formine, à raison de 10 cc. d'une solution à 0 gr. 25 par cc , soit 2 gr. 50 par injection et par jour.

Nous n'avons noté aucune réaction locale ou générale après chacune des piqûres. Les syphilides papuleuses en particulier ont conservé leur coloration rouge orangé, leurs dimensions et leur forme. Aussi le traitement arsenical est-il institué aussitôt après la 6e piqûre de formine. Deux jours après la première injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de novarséno-benzol, on note déjà un changement dans la coloration des syphilides papuleuses, dont la teinte rouge orangée se fonce progressivement, devient plus cuivrée. Cette teinte s'accentue lors des injections suivantes et le malade amélioré quitte le service le 2 avril pour reprendre son travail tout en continuant à suivre son traitement.

Observation II. — Henri S..., 31 ans, burineur, entré le 11 mars 1921 dans le service de M. le professeur Jeanselme à Saint-Louis.

Il y a six mois, chancre induré du prépuce, suivi 6 semaines après de plaques muqueuses buccales ; a été soigné à ce moment par 8 injections intraveineuses de novarsénobenzol et 4 de cyanure de mercure, qui avaient fait disparaître les plaques muqueuses. Le malade avait cessé ensuite tout traitement.

Il y a un mois, réapparition des plaques muqueuses buccales. Au moment de son entrée dans le service on constatait d'énormes plaques papulo-érosives sur la face interne des lèvres et des joues, au voisinage des commissures, au niveau du fourreau de la verge et sur le scrotum. Le malade présentait en outre une dentition en fort mauvais état, une stomatite intense et du subictère, ce qui nous avait incité à avoir recours à la formine.

Du 11 au 23 mars, on pratiqua chaque jour une injection intraveineuse de 2 gr. 50 de formine. Aucune réaction générale ou locale appréciable. Sur le conseil de M. le professeur Jeanselme, nous avons suivi à l'ultra-microscope les modifications survenues après les injec-

tions de formine au niveau des plaques muqueuses buccales qui fourmillaient de tréponèmes. Les examens ont été faits à intervalles réguliers : 2, 3, 4 heures après la première injection, puis le lendemain et le surlendemain, ainsi que vers les 9e et 10e jours.

A l'ultra-microscope, nous n'avons constaté jusqu'ici aucune modification, ni dans l'aspect morphologique, ni dans le nombre des tréponèmes, aussi bien dans les heures qui suivent chaque injection que vers le 10e jour du traitement à la formine.

Cliniquement d'ailleurs à ce moment, les plaques muqueuses buccales et génitales persistaient telles qu'elles étaient au début. Aussi avions-nous institué aussitôt le traitement arsenical.

Après deux injections de 0 gr. 15 et 0 gr. 30 de novarsénobenzol, les plaques diminuèrent de dimensions, puis se cicatrisèrent vers la 4e piqûre. Après la seconde injection arsenicale, un examen minutieux à l'ultra-microscope n'avait plus permis de déceler à leur niveau la présence de tréponèmes.

Ainsi voici deux cas de syphilis secondaire, l'un avec des syphilides papuleuses extrêmement florides, l'autre avec de volumineuses plaques muqueuses buccales permettant de suivre jour par jour les résultats du traitement par la formine.

Or, macroscopiquement, nous n'avons noté aucun changement appréciable dans l'aspect clinique des lésions qui persistent aussi intenses qu'au premier jour.

D'autre part, les examens à l'ultra-microscope dans l'observation II ont montré la persistance des tréponèmes dans les plaques muqueuses, malgré le traitement.

Pour toutes ces raisons, nous croyons pouvoir conclure que, contre la syphilis secondaire, la formine n'a pas confirmé les espérances fondées sur l'efficacité de son emploi.

UN CAS DE SYPHILIS SECONDAIRE TRAITÉ PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'UROTROPINE

Par Paul Ravaut et H. Rabeau

Dans une communication à la Société médicale de Bucarest (1), M. Demitresco rapporte deux observations de malades atteintes de syphilis secondaire floride qu'il traita par des injections intra-veineuses de formine, et qui guérirent rapidement. L'une d'elles présentait outre des accidents cutanés et muqueux une paralysie faciale qui disparut en une dizaine de jours. L'auteur pensait qu'il y avait là un nouveau médicament antisyphilitique, à la fois actif et facilement maniable.

Nous avons voulu nous rendre compte de la valeur thérapeutique de l'urotropine, et suivant la technique de l'auteur avons traité une malade atteinte de syphilis secondaire. Voici son observation :

Mesc... Marie, salle Astruc, n° 6, 20 ans. Chancre de la lèvre supérieure il y a trois mois. Actuellement : plaques muqueuses hypertrophiques vulvaires, condylômes anaux, plaques buccales et amygdaliennes. Polyadénopathie généralisée ; ni céphalée, ni alopécie. Pupilles égales, réagissant bien. Pas de troubles, de la réflectivité. Hecht et Wassermann très fortement positifs. Nombreux tréponèmes à l'ultramicroscope.

Le 14 février, la malade reçoit une injection intraveineuse de 10 cent. cubes de solution d'urotropine à 10 pour 100 d'eau distillée.

Le 15 février, injection intraveineuse de 20 cent. cubes de la même solution.

Le 16, le 17, le 18, injections de 30 cent. cubes de la solution.

(1) M. Demitresco. Un nouveau médicament antisyphilitique. L'Urotropine. *Société médicale de Bucarest,* décembre 1920.

Le 18, un examen à l'ultramicroscope montre des tréponèmes.

Le 19, le 20, le 21, le 22, le 23, injection intraveineuse de 30 cent. cubes de la solution d'urotropine à 10 o/o.

Le 23 un nouvel examen à l'ultramicroscope permet de constater des tréponèmes dans l'exsudat des plaques. Le Hecht et le Wassermann sont très fortement positifs.

Le 24, la malade reçoit une dernière injection de 30 cent. cubes d'urotropine à 10 o/o.

Au total en onze jours, la dose de 300 cent. cubes de solution d'urotropine à 10 o/o, a été injectée à cette malade, sans que l'on ait constaté d'amélioration nette des lésions, dans lesquelles on retrouvait des tréponèmes après dix injections intraveineuses du médicament. Devant un tel résultat la malade fut mise au traitement mixte, novarsénobenzol et mercure, et nous avons renoncé à un nouvel essai.

L'auteur ayant demandé dans sa communication que cette méthode thérapeutique soit expérimentée, nous apportons le résultat d'une tentative de traitement par le médicament. Bien que les doses aient été aussi fortes et aussi prolongées que celles préconisées par M. Demitresco, nous n'avons pas constaté d'action suffisamment nette pour que ce corps nous paraisse digne de figurer dans la thérapeutique, même accessoire de la syphilis.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Blastomycose.

Pour la connaissance de la blastomycose cutanée (Per la conoscenza della cosidetta blastomicosi cutanea), par G. B. Dalla Favera. *Giornale Italiano della Malattie Veneree e della Pelle*, t. LV, 22 août 1914.

Le cas de D. F. se rattache par certains caractères aux blastomycoses décrites au Brésil par Lutz et Splendore et rappelant par d'autres points, le type Gilchrist.

La maladie contractée au Brésil par un enfant de 13 ans a débuté par une lésion ulcéreuse et végétante de la bouche accompagnée de tuméfactions ganglionnaires qui ont abouti à la suppuration.

Ultérieurement elle a envahi la presque totalité de la face et n'a pas tardé à se généraliser. Les lésions sont de trois types : papulo-pustuleux, ulcéreux et végétant, qui correspondent aux différents stades de leur évolution. Le malade succomba avec des symptômes d'hémorragie intestinale.

L'histologie a montré une structure essentiellement tuberculoïde. Le parasite a pu être cultivé, se présentant d'abord sous forme de cellules arrondies et puis de filaments. Inoculé au cobaye, il a donné des lésions locales et viscérales.

Pellier.

Brûlures.

Les brûlures et leur traitement actuel (Las quemaduras y su tratamiento actual), par V. Conti, *Semana Medica*, 1910, n° 8.

Bons résultats d'un mélange de paraffine et d'huile de vaseline, fusible à 45° et additionné de goménol et d'eucalyptol.

Pellier.

Dermatoses animales.

Sur quelques dermatoses des animaux (Ueber einige Hautveranderungen bei Tieren), par Lipschutz, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 20, p. 426.

1° Gale des rats, causée par un sarcopte semblable à celui de l'homme, croûteuse, quelquefois mortelle.

2° Rogne des souris caractérisée par la chute des poils, la cachexie, etc. etc., et causée par un ciron, un dermatophage, inconnu jusqu'à ce jour (il existe d'autres parasites connus).

3° Rogne des lapins, également causée par un ciron.

4° *Epithelioma contagiosum* de la crête des volailles (Bollinger) causée par un chlamydozoaire (virus filtrant).

5° Sarcome des poulets (Peyton Rous) dû aussi à un virus filtrant.

6° Sarcome fasciculé du rat, etc.

Ch. Audry.

Dermo-épidermites.

Dermo-épidermites microbiennes streptostaphylococciques « parcheminées », par Gougerot. *Paris Médical*, 14 février 1920, n° 7, p. 140.

Quatre observations d'une forme rare et curieuse des dermo-épidermites streptococciques, caractérisée par un aspect très spécial parcheminé des squames et l'aspect rouge foncé, tendu, tantôt humide, tantôt brillant, gras, comme collodionné de l'épiderme. Parfois ces lésions sont associées à d'autres types des dermo-épidermites microbiennes.

R.-J. Weissenbach.

Les dermo-épidermites microbiennes en carapace, par Gougerot. *Paris Médical*, 19 juin 1920, n° 25.

Deux observations de dermo-épidermites microbiennes streptostaphylococcique l'une à carapace fine lamelleuse, l'autre à carapace épaisse plâtreuse. Toutes deux furent l'objet d'erreur de diagnostic la première ayant été prise pour un eczéma, la seconde pour un psoriasis.

R.-J. Weissenbach.

Eczéma.

Eczéma verruqueux nodulaire (prurigo nodulaire) (Eczema verrucosum nodulare) (prurigo nodularis), par E. Ahrens. *Dermatologische Wochenschrift*, 9 oct. 1920, n° 41, p. 823.

Observation de l'eczéma verruco-calleux de Unna, qui est le prurigo nodulaire de Hyde, le lichen obtusus corné de Brocq, l'urticaire chronique persistante de Fabry, l'urticaire persistante verruqueuse de Kreibich, etc.

Femme de 29 ans, malade depuis 3 ans, du fait d'un prurit violent suivi d'apparition d'éléments d'abord urticariens, qui persistent, s'indurent et deviennent hyperkératosiques.

Au microscope, acanthose, hyperkératose. Au-dessus du sommet des papilles, dans l'épaisseur de la couche épineuse, formations œdémateuses, aboutissant à des vésicules profondes.

La maladie est presque complètement limitée au sexe féminin ; elle coïncide souvent avec des troubles menstruels, quelquefois avec de la tuberculose.

Elle débute par une longue période de prurit.

Elle se termine par la formation de papules sèches, différentes de l'urticaire.

La maladie est tenace, mais ne paraît pas grave au point de vue de l'état général.

Ch. Audry.

La sensibilisation aux albuminoïdes dans l'eczéma des adultes (Protein sensitization in eczema of adults), par Fox et Fischer. *The Journal of the American Med. Association*, 2 oct. 1920, p. 907.

L'hypothèse de l'origine anaphylactique de l'eczéma a déjà été à l'origine de nombreuses expériences concernant l'eczéma des enfants. F. et F. se sont proposés d'étudier la sensibilisation aux albuminoïdes plus particulièrement dans l'eczéma des adultes. Ils ont pratiqué des cuti-réactions aux albuminoïdes alimentaires choisis parmi ceux qui entraient en grande proportion dans la ration alimentaire des différents sujets.

Pendant les expériences l'albuminoïde en question était supprimée de l'alimentation. Les résultats fort variables qui furent obtenus n'ont pas permis d'établir de conclusions. Chez un eczémateux présentant une cuti-réaction positive au chou, il a semblé que les poussées eczémateuses étaient réellement en relation directe avec l'ingestion du chou ; mais dans bien des cas il a été impossible d'établir une pareille relation de cause à effet. Les auteurs concluent donc que, dans l'eczéma des adultes, l'épreuve de la sensibilisation aux albuminoïdes ne donne pas de résultats significatifs et qu'elle ne peut servir de base pour le traitement.

S. Fernet.

Éruptions artificielles.

Eruption érythémato-pigmentée par antipyrine et pyramidon (Eruption eritemato-pigmentaria por antipyrina y piramidon), par J. Brito Foresti, *Revista Medica del Uruguay*, n° 12, t. XIX.

Les lésions provoquées par l'antipyrine se sont reproduites au même siège après usage du pyramidon. Dans les deux cas il y eut formation de phlyctènes sur les lèvres.

Pellier.

Iododermite tuberculeuse (Ueber einen Fall von Jododerma tuberosum), par G. Tieffenbrunner, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 206.

Un cas typique avec altérations énormes de la face. Dans le sang leucocytose portant sur les éléments à noyaux polymorphes.

Anémie globulaire rouge. Poussée bulleuse sur l'anus et le palais, cachexie, mort (néphrite chronique, etc.)

La lésion rénale qui était antérieure a joué un rôle considérable ; le sujet était âgé de 49 ans ; la quantité de K I absorbée en 3 jours était inférieure à 4 grammes.

Ch. Audry.

Ulcération épithéliomateuse des goudronneurs (Epitheliomatous ulcération among tar workers), par O'Donovan. *The British Journ. of Dermat. and Syphil.*, juillet 1920, p. 215, août-sept. 1920, p. 245.

Étude complète des épithéliomas spéciaux observés de plus en plus fréquemment chez les ouvriers travaillant à la distillation de la

houille et du pétrole et en particulier chez les goudronneurs. O'D. étudie longuement l'étiologie, la symptomatologie et la structure de ces tumeurs qui sont en réalité des épithéliomes pavimenteux lobulés, développés sur des lésions primitivement banales dues, très probablement, à l'action irritante de la créosote.

S. Fernet.

Inclusion cutanée de suie chez les ramoneurs (Ruszeinlagerung in der Haut, ein Berufszeichen der Rauchfangkehrer), par K. Pichler, *Zentralblatt für innere Medizin.*

10 fois sur 20 ramoneurs, P. a constaté des tatouages par inclusion de suie ; chez 9, les traînées occupaient les mains ; chez 4, les pieds. Un seul en présentait sur la face.

P. signale aussi des traînées épaisses, dures et noires sur la peau des doigts de la main gauche, chez trois aiguiseurs de couteaux.

Ch. Audry.

Sur un eczéma du front consécutif à un « ersatz » du cuir de chapeau et de ses causes (Ueber das Stirnekzem infolge Hut lederersatz und seine Ursache), par Galewsky, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 23, p. 354.

On connait les dermites du front causés par les cuirs de chapeau. Dans les cas de G. le cuir était remplacé par un tissu nitro-cellulosique imprégné de crésol.

Ch. Audry.

Dermatite par le suc d'asperge (Ein Fall von Dermatitis durch Spargelsaft), par Brenning. *Dermatologische Wochenschrift*, 16 oct. 1920, n° 42, p. 851.

On sait que l'asperge rouge peut produire des accidents. Il s'agit d'un érythème de la main et de l'avant-bras consécutif au contact avec des écailles d'asperge blanche chez une ouvrière.

Ch. Audry.

Dermatose due au Carpoglyphus passularum (Dermatitis due to Carpoglyphus passularum), par O'Donovan. *The British Journ. of Dermatology*, octobre 1920, p 297.

Un homme de 24 ans, ayant travaillé depuis cinq semaines à emballer des stocks de figues desséchées, présente aux avant-bras une éruption de fines papules excoriées simulant certaines éruptions de la gale. Sur 12 hommes ayant travaillé ensemble, 8 sont atteints de la même dermatose.

L'examen des figues desséchées montra qu'elles étaient recouvertes d'une fine poussière adhérente dans laquelle, au microscope, on découvrit la présence d'un acare particulier qui fut identifié comme le *Car-*

poglyphus (décrit par le prof. Ch. Robin dans le *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1869, p. 197) dont on ne connaissait pas, jusqu'à l'heure actuelle, l'action pathogène.

S. FERNET.

Erythème annulaire.

Erythème annulaire centrifuge. Erythème papulo-circiné migrateur et chronique (Eritema anular centrifugo. Eritema papulo-circinado migrador y cronico), par J. CERVERA. *Revista Dermatologica*. Buenos-Aires, juin 1919, t. VIII, p. 43.

Observation que C. range à côté de celle que Darier a plublié dans ces A. (1916-1917). Elle n'en diffère que par des détails : développement moindre des éléments et présence dans certains de papules isolées disposées en arc de cercle.

PELLIER.

Fibrome cutané.

Fibrome douloureux de la peau (Fibroma doloroso de la piel), par J. CERVERA. *Revista Dermatologica* (Buenos-Aires), juin 1919, t. VIII, p. 39.

La lésion avait débuté sept ans auparavant par une tumeur de la grosseur d'une lentille sur le bord interne du pied gauche. Elle avait atteint une dimension de un centimètre et demi ; sa forme était sphérique, sa consistance cartilagineuse. L'examen histologique montra une structure purement fibreuse, sans infiltration et sans dégénérescence aucune. Guérison par extirpation.

PELLIER.

Leishmanioses.

Sur l'Espundia (Ueber Espundia, Leishmanniose americana), par DOHI et YUTAKA KATO, Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1919) (analysé par HAAS, in : *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 25, p. 393).

Le malade avait été infecté au Pérou en 1912. En janvier 1918, la face était couverte de cicatrices d'ulcérations, etc., qui se retrouvaient sur la muqueuse bucco-pharyngée.

On retrouva des Leishmania.

CH. AUDRY.

Lèpre.

De quelques observations histologiques nouvelles dans la lèpre tuberculeuse (Leprastudien, angeschlossen en einige neue histologische Beobachtungen bei Lepra tuberosa), par A. CEDERKREUTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1921, t. CXXVIII, p. 20.

C. commence par résumer brièvement les données principales relatives à l'histologie du léprome de la peau : cellules lépreuses de

Wirchow, glées, cellules géantes lépreuses, cellules géantes de Langhans, plasmomes, etc.

Il reprend, au point de vue cytologique, l'étude des cellules lépreuses et des glées qu'il considère, contrairement à Unna, et en conformité avec la plupart des histopathologistes, comme 2 formations de nature différentes. Il a examiné particulièrement ces éléments au point de vue de leur contenu en cholestérine ou en lipoïdes. Les granulations observées dans les cellules lépreuses offrent les caractères de la cholestérine ; dans les glées, au contraire, il s'agit bien plutôt d'une substance lipoïde. Il pense que les cellules lépreuses de Wirchow sont des cellules conjonctives chargées de cholestérine. Les examens faits sur des syphilomes au début, des lépromes et des tuberculomes constatent l'existence d'éléments communs qui peuvent être rapportés à des fibroplastes. D'une manière générale, la léprome se rapproche du tubercule (expérimental) plus que du syphilome. C. rappelle ensuite les constatations relatives aux lipoïdes dans la peau normale et pathologique, sur la teneur en graisse des bacilles lépreux, etc.

C. Audry.

Lupus.

Traitement du lupus vulgaire par les bains de lumière artificielle (Über die Auwendung Kunstlicher Lichtbäder bei Lupus vulgaris und chirurgischer tuberkulose), par A. Reyn et N. P. Ernst. *Strahlenthérapie*, 1915, t. VI, p. 16.

— (Uber die Anwendung des kunstlichen chemischen Lichtbader bei Lupus vulgaris), par A. Reyn. *Dermatologische Wochenschrift*, t LXIII, 1916.

Resultate der Behandlung mit Künstlichen chemischen Lichtbadern bei lupus vulgaris und chirurgischer tuberkulose, par A. Reyn et P. Ernst. *Strahlentherapie*, 1919, t. X, p. 314.

Les premières recherches remontent à 1913. R. rappelle d'abord les recherches antérieures et particulièrement celles de Rollier sur l'héliothérapie chirurgicale. Dans le Nord la cure solaire est très difficile. R. a donc d'abord recherché à quelle source de lumière artificielle il fallait s'arrêter, et il préfère la lampe à arc-charbon. S'il y a plusieurs malades, il conseille deux lampes de 75 ampères ; s'il y a un ou deux malades, il se sert de lampes de 20 ampères au nombre de 2 ou 3 qu'on peut rapprocher davantage (l'efficacité est en raison inverse du carré des distances). Les premières expositions durent de 15 à 30 minutes au bout d'une ou deux semaines arrivent à 2 heures et demie. Naturellement, érythème, etc. Il emploie le bain général, mais on irradia aussi les zones malades. R. s'est assuré que la lampe à arc donnait des résultats supérieurs à ceux de la lampe à vapeurs de mercure. On associe les applications de Finsenthérapie. Les séances « fortes » guérissent plus vite que les « faibles ». En général, plus l'irradiation et l'érythème et la pigmentation sont intenses, meilleurs sont les résultats.

L'association du bain de lumière à la Finsenthérapie a considérablement augmenté le pourcentage de guérisons, dans les cas graves principalement, et notablement abrégé la durée des traitements.

C. AUDRY.

Mycoses.

Contribution à l'étude de quelques mycoses au Pérou, par le Dr ESCOMEL. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, nº 8, p. 663.

L'auteur apporte quelques observations intéressantes. La première a trait à une « ccara » rouge, à pénicilium, se présentant sous forme de plaques circinées à bords polycycliques légèrement saillants, à surface tapissée de petites squames. Il traite cette affection par la teinture iodophéniquée.

Teinture d'iode	50 grammes
Acide phénique cristallisé . .	5 —

qui détermine une desquamation intense. Il employa aussi les attouchements hebdomadaires à l'acide acétique, et la pommade :

Bichlorure d'Hg.	0 gr. 25
Vaseline	30 gr.

On dissout le bichlorure dans l'alcool et on incorpore à la vaseline. Cette application est accompagnée de massage de la plaque pendant 10 minutes.

Deux autres observations d'onychomycose, l'une à tricophyton, l'autre à penicillium, enfin un cas de discomycose à grains blancs.

H. RABEAU.

Remarques cliniques sur le Kérion de Celse (Clinical Remarks of Trichophytia profunda (Kerion Celsi), par RASCH. *The British Journ. of Dermat.*, novembre 1920, p. 317.

Contrairement à l'opinion primitive, les trichophyties et en particulier le Kérion paraît donner lieu à une réaction générale dans l'organisme. En dehors des « trichophytides lichénoïdes » déjà décrites par Jadassohn, l'auteur a observé diverses éruptions généralisées au cours du Kérion. Il cite des observations de malades qui, au cours d'une trichophytie locale, ont présenté une éruption scarlatiniforme, vésiculeuse, pustuleuse, un cas d'urticaire, un cas d'érythème polymorphe ; il en rapproche les observations publiées d'érythème noueux et d'alopécie péladoïde ayant évolué au cours ou à la suite du Kérion.

On sait d'autre part que l'évolution du Kérion paraît immuniser contre toutes les autres variétés de trichophyties ce qui constitue un argument de plus en faveur d'une réaction humorale. Il semble donc rationnel de tenter l'inoculation du F. faviforme aux sujets porteurs d'une trichophytie quelconque et il se peut qu'on réalise ainsi une thérapeutique rapidement efficace.

S. FERNET.

Epidémie de microsporie dans l'Allemagne rhénane et westphalienne (Eine Mikrosporieepidemie im Rheinisch-Westfälischen Industriebezirk). par SPECHT, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 2, p. 87.

Microsporie dans la région rhénane (Uber Gebräuftes Vorkommen von Microsporie im Rheinland), par E. HOFFMANN, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 3, p. 140.

S. décrit quatre foyers de microsporie épidémique portant sur 80 enfants observés en 1918-1919-1920.

E. H. observe que depuis 1912, il en a rencontré à Bonn.

CH. AUDRY.

Sur le lichen trichophytique (Ueber Lichen trichophyticus), par G. RIEHL, *Dermatologische Zeitschrift* 1920, n° 21, p. 428.

Fille de 6 ans, atteinte de Kérion depuis 6 mois.

Elle présente une éruption papuleuse rouge généralisée fébrile sur le tronc, qui disparut en laissant des éléments acuminés et squameux, spinulosiques sur certains points. Une nouvelle poussée laissa des territoires infiltrés en nodules rouges et squameux.

C'est un exemple du lichen trichophytique décrit par Jadassohn. La trichophytine donne une réaction locale. 2 fois on a constaté du trichophyton.

P. renvoie au travail de Bloch. La maladie rare à Vienne, paraît fréquente en Allemagne et en Suisse.

CH. AUDRY.

Thérapeutique cutanée.

La cryothérapie en Dermatologie, par M. VIGNAT. *Presse médicale*, 3 février 1921.

Le mélange réfrigérant est obtenu en additionnant de l'acétone à la neige carbonique. Cette sorte de gelée servira à remplir le cryocautère, essentiellement constitué par un tube conducteur du froid et stérilisable, muni d'un manche non conducteur, d'un ressort et d'un curseur permettant de lire la pression exercée. La pression, la température, la durée constituent les trois facteurs importants en cryothérapie. La température et la durée sont faciles à mesurer, la pression l'est beaucoup moins. Cette méthode a donné à l'auteur de beaux succès dans les cas de lupus érythémateux de nœvi dont elle serait le traitement de choix. Dans l'épithélioma de la face chez les vieillards, V. a obtenu d'excellents resultats, ainsi que dans le traitement des chéloïdes.

H. RABEAU.

La saignée dans le traitement de certaines affections cutanées (Venipuncture in the treatment of certain diseases of the skin), par KINGSBURY et BECTET. *The Journal of the American med. Assoc.*, 20 octobre 1920, p. 937.

Dans le psoriasis, la dermatite herpétiforme et l'urticaire, la saignée de 100 à 300 centimètres cubes pratiquée deux fois par semaine a

paru donner de bons résultats. Elle est surtout recommandée dans les poussées aiguës de psoriasis congestif, dans les urticaires s'accompagnant d'œdème angioneurotique et dans les éruptions sériques consécutives aux injections de sérum antitétanique.

S. Fernet.

Le cacodylate de soude à hautes doses contre la syphilis et certaines dermatoses, par L. Cheinisse. *Presse médicale*, 8 janvier 1921.

L'auteur attire de nouveau l'attention sur tous les services que peut rendre le cacodylate de soude à hautes doses dans le traitement des dermatoses ainsi que le montra M. Ravaut (*Presse médicale* 20 janvier 1920). Les médecins américains avaient employé le médicament dans le traitement de la syphilis. Cette thérapeutique fut essayée en France par M. Maréchal ; elle lui donna des résultats « très médiocres ».

Au contraire la méthode de M. Ravaut a donné des résultats très intéressants dans un certain nombre de dermatoses, en particulier dans l'eczéma. Il semble qu'il y ait une affinité spéciale entre le cacodylate et l'eczéma. Rappelons que cette méthode consiste dans l'emploi du cacodylate en solution à 10 o/o dans l'eau distillée, administré en injections intraveineuses à doses progressives de 0 gr. 30 à un gramme et davantage chaque jour.

MM. Bonnet et Morenas ont à Lyon, par cette méthode, obtenu de beaux succès dans des cas d'eczéma rebelles et de prurigo.

M. Maréchal dans le psoriasis a obtenu des résultats remarquables dans 1/3 des cas, des résultats très bons dans l'autre 1/3, aucun résultat dans le dernier 1/3. Enfin dans d'autres dermatoses telles que le lupus, l'érythème noueux, l'érythème induré de Bazin, cette thérapeutique semble donner des résultats.

H. Rabeau.

Vaccinothérapie par les auto-vaccins auto-sensibilisés, par M. Viallet. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 8 janvier 1921.

A côté des résultats remarquables obtenus par les vaccins dans certains cas (furonculose), l'auteur remarque l'inconstance de ceux que l'on observe d'ordinaire. Aussi pour lui, les stoks-vaccins ont des indications très limitées, les espèces microbiennes même les plus différenciées prenant dans les tissus une sorte de spécialisation. Il y a donc intérêt à employer des auto-vaccins, et la sensibilisation leur confère une rapidité d'action, une durée plus grande de la protection. Au lieu de s'adresser à des sérums expérimentaux, il emploie le sérum du malade qui presque toujours contient des anticorps en quantité suffisante pour produire cette sensibilisation. L'auteur indique la technique de préparation de ces vaccins, qui lui ont donné des résultats intéressants.

H. Rabeau.

Sur l'emploi thérapeutique de l'huile térébenthinée en dermatologie (Ueber Terpentinölbehandlung (Klingmüller) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in dit Dermatologie), par H. BECHER, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nos 28 et 29, p. 459 et 481.

Plato avait traité les trichophyties avec une trichophytine ; Klingmüller contestant l'action spécifique de celle-ci y substitua d'abord des injections d'huile de croton qu'il remplaça par des injections d'huile térébenthinée.

B. rappelle que c'est Fochier qui a d'abord employé les injections de térébenthine contre les infections (abcès de fixation, etc.).

Klingmüller administre la térébenthine en injections directes sur le périoste, évitant ainsi les abcès dus à ce que les muscles supportent mal cette substance.

B. résume les nombreux travaux parus depuis lors sur cette question et concernant le traitement de toutes espèces d'infections, y compris la blennorrhagie, la trichophytie, la furonculose, etc., par la térébenthine seule ou associée à un sel de quinine.

Il a employé de l'huile d'olive térébenthinée à 20 o/o. En dernier, la dose de l'injection était de 1 cc. d'huile à 10 o/o contre l'os iliaque. Il n'eut jamais ni douleur, ni abcès, ni fièvre, ni albuminurie.

On obtient des résultats remarquables dans le traitement du bubon, du chancre simple, des furoncles, des abcès sudoripares, des mastites.

On obtient des résultats bons contre les prurits, les pyodermites de l'adulte, l'uréthrite postérieure, l'épididymite blennorrhagique, la prostatite, l'arthrite.

Dans les autres cas, l'action est adjuvante (trichophytie) ou nulle (impétigo, prostatite et arthrite blennorrhagique chronique).

Le mécanisme de l'action thérapeutique n'est pas élucidé : le processus est un processus d'activation du protoplasma, leucocytose, excitation des bourgeons, action antitoxique.

(Bibliographie considérable).

CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES ET THÈSES

L'année thérapeutique, par Cheinisse. Un volume de 144 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921.

Il est indispensable pour le médecin de connaître les médications et les procédés thérapeutiques nouvellement préconisés et de trouver une mise au point exacte et claire de l'état actuel des questions importantes, telles que le traitement *de la syphilis, de la tuberculose, de l'épilepsie, de l'asthme, de la coqueluche, des empoisonnements*, etc.

Pour lui éviter un travail de recherche toujours difficile et souvent même impossible, le Dr Cheinisse vient de faire paraître un petit volume *L'Année thérapeutique*, recueil vraiment international où le lecteur trouvera résumés les faits nouveaux qui ont été publiés au cours de l'année non seulement en France, mais encore en *Angleterre*, aux *Etats-Unis*, en *Italie*, en *Espagne*, en *Allemagne*, etc.

En ce qui concerne plus spécialement la dermato-syphiligraphie le lecteur trouvera dans ce volume des renseignements utiles sur le traitement des bubons, de l'angine de Vincent, de la blennorrhagie, de l'eczéma, des crevasses des seins, de la furonculose, de la gale, des parapsoriasis, des chéloïdes, l'évolution de la question des injections arsenicales, soit intraveineuses, soit sous-cutanées et les nombreuses discussions qui ont été soulevées pendant l'année 1920 sur ce sujet.

P. Ravaut.

Examen des aliénés. Nouvelles méthodes biologiques et cliniques, par A. Barbé. Un volume de 170 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921. Prix 8 francs.

Les méthodes de laboratoire et surtout les méthodes biologiques ont permis de faire rentrer, grâce à leurs progrès récents, la psychiatrie dans le cadre de la pathologie générale et de rattacher tel ou tel trouble mental à sa véritable origine. Dans cet ordre d'idées la syphilis entre pour une grande part dans l'étiologie des troubles mentaux et c'est à ce titre que ce volume intéressera le syphiligraphe.

L'auteur a classé les différentes méthodes d'examen non pas en prenant les maladies une à une, procédé qui suppose établie une classification discutée et souvent difficile, mais en étudiant successivement les différents troubles psychiques et en les rapportant pour chacun d'eux aux modifications du liquide céphalo-rachidien, du sang, des urines, etc.

Pour les *Méthodes de laboratoire*, il suppose la technique connue, mais il insiste sur son application pratique, la raison pour laquelle on l'utilise en psychiatrie, ses résultats et ce qu'il faut en attendre en médecine mentale.

P. Ravaut.

Diagnostic des tumeurs, par G. Roussy et Leroux. Un volume de 362 p. avec 129 figures hors texte. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921. Prix 25 fr.

Ce volume est un véritable album renfermant 129 planches hors texte très remarquablement choisies et éditées, représentant les aspects histologiques des différentes tumeurs; en regard de chacune d'elles est un texte explicatif. Enfin au début de l'ouvrage les auteurs rappellent brièvement les notions anatomo-pathologiques nécessaires à la conduite au microscope d'un diagnostic raisonné de tumeur.

Ce volume est destiné à l'étudiant et au praticien ; il intéressera spécialement le dermatologiste en raison de la fréquence des tumeurs siégeant sur la peau ou les muqueuses et pourra remplacer par la netteté des figures et les explications qui leur sont annexées, les collections souvent si altérables, de coupes ou de pièces anatomiques.

P. Ravaut.

Considérations biochimiques sur les arsenothérapies de la syphilis, par M. Pomaret, *Thèse Paris*, 1920.

Le mode d'action et le métabolisme *in vivo* des divers dérivés de la base 606 sont encore actuellement très discutés. Continuant les recherches d'Ehrlich, celles de Fleig, celles de Bongrand, l'auteur s'est attaché à l'étude du dioxydiamino arsénobenzène. Ses dérivés avec chaînes latérales réductrices et stabilisantes n'ont pour lui aucun rôle thérapeutique, aucune action spécifique Leurs propriétés réductrices ralentissent l'oxydation de la base 606, et elles solubilisent en liqueur concentrée.

On sait que *in vitro* les composés aromatiques arsenicaux à système arsénoxyde ont une action spirillicide à 1/300.000e. Or la base 606 oxydable et fragile, peut en s'oxydant passer au stade arsénoxyde, et P. admet qu' « *in vivo* » une fraction extrêmement faible passe à cet état dérivé. Cette base qui représente, ainsi que l'a montré Ehrlich, l'optimum thérapeutique actuel en matière d'organo-arsenicaux agirait donc sur le tréponème sous la forme hypertoxique : aminooxyphénylarsénoxyde. Ce système « arsénoxyde », provenant des arsénobenzènes doit exercer une action élective au contact des constituants protoplasmiques du tréponème. Alors que Mouneyrat dit : » L'arséno, grâce à ses 2 groupements basiques, est pour ainsi dire harponné par la cellule nerveuse », les recherches du Pr Jeanselme et de ses élèves et les travaux toxicologiques récents tendent à prouver le contraire.

Les chimiothérapies du type dioxydiamino arsénobenzène et sesdérivés avec chaînes latérales, injectés par voie intraveineuse colloïdalisent dans le sang, du fait de leur fonction « Phénol », sous la forme d'un complexe colloïdal protéinoarsénophénolique. P. considère cette colloïdalisation comme « initialement dysthérapeutique », l'action thérapeutique relevant de la toxicité et de l'électivité des arsénoxydes. La formation de ce complexe protéinoarsénophénolique entraîne une

perturbation d'ordre physicochimique d'autant plus intense que le produit injecté est plus acide ou le titre hémoacidimétrique est plus élevé.

L'injection intraveineuse de ces médicaments, véritables réactifs des albumines en milieu acide, crée avec une partie des protéiques du sang une « spécificité de constitution nouvelle » susceptible de réagir ultérieurement avec la modification qui l'a produite et de déterminer « le choc anaphylactique ». Peut-être l'étude du facteur « acidité sanguine » complétée par la recherche des modifications de la formule sanguine, des variations réfractométriques et des troubles de la coagulabilité chez des malades soumis aux thérapeutiques salvarsaniques (intolérants ou non) pourront-ils expliquer l'absence de ces réactions « dites anaphylactiques » chez la plupart des sujets.

Etudiant les dérivés de la base 606, P. estime que si la composition de ces dérivés était constante, s'ils correspondaient exactement à leur formule chimique centésimale et architecturale, leur activité thérapeutique serait la même par l'emploi de doses se correspondant quant à leur teneur en base dioxydiaminoarsénobenzène.

Dans un dernier chapitre l'auteur essaie de préciser le métabolisme des arsénobenzènes dans l'organisme, mais les méthodes biochimiques capables de caractériser les actions réciproques qui s'exercent *in vivo* ne sont pas encore mises au point, « les méthodes de toxicologie détruisant la matière ne permettent pas d'en saisir les processus vitaux ».

H. Rabeau.

Le syndrome humoral de la paralysie générale. Son application à l'étude des paralysies générales prolongées, par M. J. Haguenau, *Thèse Paris*, 1920.

A côté des syndromes psychique et somatique existe un syndrôme humoral d'importance capitale, puisque l'absence de l'élément le plus important de ce syndrome, la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien, doit faire rejeter le diagnostic de paralysie générale. Les diverses réactions humorales ont été recherchées par H. qui s'est attaché à préciser leur valeur et leur groupement. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang, mais un traitement intensif antisyphilitique peut la réduire. Au contraire la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien est toujours positive, elle est irréductible par les thérapeutiques actuelles. Elle s'accompagne toujours d'une hyperalbuminose rachidienne, et d'une hypercytose. Cette réaction cellulaire a pu faire défaut passagèrement, mais on l'a toujours trouvée au cours d'examens répétés. La recherche de notions quantitatives concernant la réaction de Bordet-Wassermann dans la paralysie générale (mesure des anticorps, index de perméabilité) ne lui a pas donné de résultats probants. Ces réactions cellulaires, albumineuse, Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien sont caractéristiques seulement de la syphilis nerveuse, mais ce qui est

remarquable dans la paralysie générale, c'est la constance et l'irréductibilité de ces réactions.

L'auteur a tout spécialement étudié la réaction de l'or colloïdal. Il en a minutieusement décrit la technique délicate, les procédés de préparation de la solution d'or, les divers titrages. Cette réaction de l'or, dans son type paralytique, a une constance et une spécificité remarquables au cours de la paralysie générale. Pourtant dans des exceptions rarissimes on a pu la trouver en dehors de la paralysie générale. Enfin après traitement intra-rachidien certains auteurs ont constaté que la réaction de l'or s'effaçait plus rapidement que les autres. Pour lui attribuer toute sa valeur il faut la confronter avec les autres symptômes humoraux.

Dans la seconde partie de ce travail H. étudie et discute les observations de paralysie générale prolongée. En fait la paralysie générale justement appelée progressive ne connaît que des rémissions de courte durée ; les formes de paralysie générale prolongée sont tout à fait exceptionnelles, et les cas publiés ne sont pas, pour la plupart des paralysies générales. Il en est de même d'une série de cas que H. a pu observer personnellement et dont il publie et critique les observations. Si les troubles mentaux du début ont semblé typiques, il n'en reste pas moins que les signes psychiques ont pu régresser, les signes physiques et humoraux régresser ou disparaître, phénomènes que l'on n'observe jamais au cours de la paralysie générale.

Le fait, que dans des cas très rares il puisse exister des paralysies générales vraies fixées spontanément, n'empêche pas « qu'en pratique une maladie qui présente une évolution prolongée (plus de six ans) n'est pas une paralysie générale ».

H. Rabeau.

Dangers des traitements actifs insuffisants de la syphilis, par M. Jacques Toulouse, *Thèse Paris,* 1920.

Cette étude faite dans le service de M. Queyrat à l'hôpital Cochin a surtout pour objet les traitements arsenicaux insuffisants. Dans un premier chapitre l'auteur étudie les différentes médications actuelles. La médication mercurielle a une action cicatrisante lente, et une action stérilisante discutée; pourtant un grand nombre de malades bien traités n'ont présenté par la suite aucun accident et ont eu une descendance saine. La médication arsenicale surtout celle par l'arsénobenzol a une action cicatrisante remarquable et rapide, elle est très précieuse dans les cas ou il faut agir vite, elle a une action stérilisante manifeste comme en témoignent les nombreux cas de réinfection publiés. La médication mixte arsenicomercurielle ne permettrait pas d'atteindre les doses arsenicales suffisantes.

Sont insuffisants les traitements dans lesquels la dose « normale » de 0,01 centgr. d'arsénobenzol par kilogr. n'est pas atteinte. La dose

unique normale est insuffisante, ainsi d'ailleurs que les petites doses répétées. La cure intensive avec l'arsénobenzol comporte trois injections de 0,10, 0,20, 0,30 centigr. à trois jours d'intervalle puis 0,40, 0,50, 0,60, 0,60 de semaine en semaine. Au total 3 gr. 20. Plusieurs cures successives sont nécessaires ; l'auteur est partisan du traitement arsenical exclusif.

T. apporte une trentaine d'observations de récidives consécutives à des traitements actifs insuffisants. Parmi les accidents observés il distingue : 1° certains phénomènes de réactivation qu'une médication intensive eut fait disparaître ; 2° les simples récidives contagieuses ; 3° des accidents cutanés témoignant d'une évolution modifiée ou aggravée, enfin 4° les ictères post-arsénobenzoliques et les neurorechutes à apparition tardive. Toutes ces récidives sont de pronostic variable, pourtant celui des récidives sur un organe particulier, et les neurorechutes lui semble particulièrement sévère.

Donc conclut T. ; une seule dose forte, des doses faibles même répétées, des doses fortes trop espacées, une seule cure même bien conduite, plusieurs cures séparées par des intervalles trop longs peuvent constituer des traitements insuffisants. Il faut atteindre 0,01 d'arsénobenzol, 0,015 de novar par kilogramme.

Le traitement mixte, dit T., ne peut donner de bons résultats car à doses suffisantes on observe de l'intolérance.

Tous ces traitements insuffisants exposent à des récidives cutanéo-muqueuses, viscérales ou nerveuses ; l'infection semble modifiée de telle sorte que les récidives présentent une tendance très nette à se localiser. Les ictères, les accidents nerveux, hépato et neuro-rechutes sont devenus très fréquents depuis l'avènement de la médication arsenicale.

Il ne faut donc pas se contenter de cure de blanchiment, mais faire un traitement précoce, intensif, régulier, persévérant.

« Contre une syphilis jeune, employer la médication arsenicale d'une manière hésitante et timorée, c'est condamner le malade à la plus décevante et souvent à la plus dangereuse des thérapeutiques. »

H. RABEAU.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ICHTYOSE FŒTALE

Par MM. Georges THIBIERGE et Pierre LEGRAIN

(DEUXIÈME PARTIE) *(Suite et fin)*

Ces quatre observations présentent de nombreux caractères analogues, réalisant un type clinique bien caractérisé, à lésions très prononcées dans les trois premières, plus atténuées dans la quatrième.

On ne retrouve dans aucune d'elles de caractère héréditaire ou familial (1). Les malades sont les seuls de leur famille à présenter des lésions cutanées de ce type. Peut-on trouver une *cause* à cette affection ? Dans un cas (observation II) la syphilis paraît nettement en cause en raison des circonstances qui ont accompagné les six grossesses de la mère : deux enfants morts et macérés dont un monstre pour les deux premières grossesses, trois accouchements à 7 mois et demi, une seule grossesse normale, la cinquième; il y avait de plus consanguinité entre les parents qui étaient cousins germains. Dans l'observation III, la syphilis du père paraît très probable mais il nous semble difficile de l'incriminer pour l'observation I. Le père que nous n'avons pu exa-

(1) Dans un mémoire paru tout récemment ici-même, Golay (de Genève) rapporte l'observation d'une famille dans laquelle plusieurs enfants avaient présenté à la naissance des lésions cutanées généralisées, et avaient succombé rapidement ; la mère attribuait leurs lésions à ce que pendant les grossesses qui avaient précédé la naissance de ses enfants, elle avait fait un large abus du sel de cuisine, tandis qu'elle n'en avait fait qu'un usage très modéré avant de mettre au monde ceux de ses enfants nés avec un tégument normal. Cette observation est, comme l'admet l'auteur, fort suggestive en ce qui concerne le rôle possible du sel sur la production de lésions cutanées chez le fœtus. Mais il ne nous paraît nullement démontré que ces enfants aient été atteints d'ichthyose fœtale ; ils paraissent bien plutôt avoir été des exemples de la desquamation lamelleuse des nouveau-nés.

miner est en excellente santé ; les réactions de Wassermann, chez la mère et chez l'enfant, sont absolument négatives.

Le *début de l'affection* est identique dans les trois cas, les lésions ont été constatées *dès la naissance* et se sont accentuées dans les premiers mois.

Les *malformations congénitales* sont très nettes dans les observations II et III : les deux malades présentent de l'ectropion des paupières. On ne retrouve pas cette malformation dans l'observation I, mais dans les trois cas, les oreilles présentent un type absolument identique : oreilles petites, collées à la tête avec bourrelet aplati et comme écrasé, lobule adhérent.

Dans ces trois observations, l'*hyperkératose* est généralisée et atteint le cou et la face aussi bien que le tronc et les membres.

Elle envahit les plis articulaires où elle se développe souvent à son maximum, aisselles, plis du coude, creux poplités, et, caractère important, cette hyperkératose revêt dans ces trois observations un type particulier à chaque région. Au niveau des plis, il s'agit de lésions verruciformes disposées en séries linéaires parallèles aux plis ; au niveau de l'abdomen, les sillons transversaux prédominent ; avec les fissures verticales, moins marquées, ils forment un quadrillage rectangulaire ; chez nos trois malades, ces lésions sont absolument calquées l'une sur l'autre. Il en est de même au niveau du dos : des sillons partent de l'espace interscapulaire et s'écartent en divergeant pour aboutir sur les parties latérales du tronc, délimitant des squames. Les lignes de chacun des côtés, partant d'un point commun situé sur la ligne médiane, forment un sinus ouvert en bas.

Par contre, sur les fesses et la face postérieure des cuisses, l'hyperkératose revêt le type dit peau de crocodile, des craquelures très nettes à direction irrégulière limitent de larges surfaces polygonales de peau brillante, sèche, avec desquamation.

L'hyperkératose revêt donc un type particulier à chaque région : verruciforme au niveau des plis avec disposition linéaire parallèle à ces plis, quadrillage rectangulaire au niveau de l'abdomen, aspect dit peau de crocodile au niveau des fesses et de la région postérieure des cuisses. Nous insisterons aussi sur les lésions verruciformes en forme de collier qui séparent les lésions moins accentuées du cou, de celles plus prononcées du tronc.

Les lésions *kératodermiques* existent chez nos trois malades,

aux mains comme aux pieds où elles occupent les points d'appui. Elles sont accompagnées d'une *hyperhidrose* abondante.

Les *ongles* sont lisses, brillants, bombés. Dans notre observation I, ils présentent des stries verticales et une rapidité de croissance excessive.

Il existe de la *séborrhée du cuir chevelu*. Les cheveux sont recouverts de squames épaisses, de coloration gris sale, très grosses.

L'érythrodermie n'est pas mentionnée dans les deux dernières observations ; elle n'avait pas attiré l'attention lorsqu'elles ont été recueillies ; cependant elle existait chez le malade de l'observation II.

Dans notre première observation elle est à peine visible ; il faut être extrêmement prévenu pour découvrir une teinte légèrement rosée au niveau de l'abdomen et les flancs. Elle n'existe, même aussi minime, nulle part ailleurs.

Dans aucune des observations on ne relève la formation de bulles.

Résultats du traitement. — Notre malade de l'observation I a été soumise à un traitement des plus simples : application de vaseline salicylée et bains quotidiens.

Toutes les productions cornées verruciformes et les squames ont disparu rapidement, la kératodermie palmaire et plantaire a été influencée d'une façon moins complète mais ce caractère nous paraît rester indélébile : le quadrillage cutané au niveau du cou, des fesses et de la face postérieure des cuisses persistent, les craquelures qui dessinent ces larges surfaces polygonales de la peau de crocodile, au niveau des plis et de l'abdomen le quadrillage est absolument régulier, reproduisant l'intervalle des squames ou des productions verruciformes.

Il paraît s'agir d'une véritable cicatrice dermique superficielle comme l'un de nous l'a remarqué (1) chez les malades des observations II et III après leur présentation à la Société médicale des hôpitaux ; malheureusement nous n'avons pu faire d'examen histologique.

En fait notre « ichthyose fœtale » constitue un type pathologique très net et très précis, individualisé par la forme de ses

(1) G. Thibierge. Article « Ichthyose ». *Pratique dermatologique*, p. 653.

lésions épidermiques toujours identiques à elles-mêmes, identiques à tel point que les photographies (1) d'une même région du corps chez plusieurs malades sont exactement superposables, par son évolution, par l'aspect non moins caractéristique de la peau après la chute des productions épidermiques.

Des caractères divers viennent se surajouter à ces lésions typiques et primordiales.

Brocq a très justement insisté sur la coloration des téguments qui sont souvent, mais non toujours, rouges : nous avons vu en effet que la rougeur manque dans certains cas ou est assez peu accusée pour ne pas attirer sérieusement l'attention. Il nous paraît tout à fait exagéré d'attribuer à la rougeur du tégument une importance primordiale et de la faire entrer comme premier terme dans la dénomination de la maladie. Brocq, en effet, partant de là, donne le nom d'érythrodermie exfoliante généralisée : les lésions épidermiques ont, dans le tableau clinique, une toute autre importance que la coloration des téguments. Qu'on présente un malade atteint de cette affection à un médecin qui n'en a pas encore vu de cas, il fera avec plus ou moins d'hésitation le diagnostic d'ichthyose, mais il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il puisse s'agir d'une érythrodermie. L'érythrodermie, dit Brocq (2), « ne peut guère servir à établir un critérium histologique pour la différenciation de ce type, car on sait combien l'érythrodermie elle-même donne peu de lésions histologiquement pathognomotiques ».

Brocq a encore attiré l'attention sur l'apparition de bulles chez un certain nombre de malades atteints de cette affection, bulles de dimensions variables, apparaissant en apparence spontanément, rarement sous l'influence de causes extérieures.

Les poussées de bulles se reproduisent avec une fréquence variable dans le jeune âge, puis s'espacent et finissent par disparaître. Elles ne jouent certainement pas dans le développement des squames épidermiques un rôle comparable à celui des soulèvements bulleux dans le pemphigus foliacé ou dans le pemphigus végétant. Leur pathogénie n'est pas élucidée, non plus que leurs

(1) Nous possédons une photographie d'une malade d'Ernest Besnier, dont malheureusement l'observation a été égarée, sur laquelle on retrouve, au niveau de l'abdomen, le même quadrillage décrit dans nos observations et presque aux mêmes points.

(2) L. Brocq, *loc. cit.*, p. 30.

relations avec le processus épidermique. Elles ne sont d'ailleurs pas un attribut nécessaire de la maladie : très marquées dans les cas de Brocq, de Lenglet (1), de Nikolsky (2) elles ont toujours fait défaut chez nos trois malades.

Enfin, dernier élément, bien plus important, que Vidal avait mis en relief et auquel Brocq a donné toute sa valeur, les annexes de l'épiderme ont une vitalité excessive : la pousse des cheveux et des ongles est telle que les sujets porteurs de cette maladie doivent les couper deux ou trois fois plus souvent que les personnes de leur entourage.

De cette activité des phanères, il faut rapprocher celle des glandes cutanées se traduisant par la moiteur habituelle des paumes et des plantes, par la séborrhée du cuir chevelu, et aussi l'épaississement de l'épiderme des mains et des pieds : formant dans les cas les plus accusés un revêtement épais, de coloration ambrée, analogue à celui qu'on observe dans les kératodermies congénitales des extrémités du type Besnier, il peut dans certains cas arriver à donner aux régions palmaires et plantaires et aux doigts un aspect lisse, uniforme, atrophique qui a été comparé et parfois identifié à tort avec la sclérodermie.

Cette altération épidermique peut atteindre des degrés variables ; elle est l'un des attributs de la maladie ; elle ne nous paraît pas mériter l'importance pathologique que lui accorde Lenglet (3) qui divise les cas d'érythrodermie ichthyosiforme en deux variétés suivant qu'ils s'accompagnent ou non de lésions plantaires et palmaires.

Le type clinique que nous étudions ici est très nettement individualisé.

L'affection avec laquelle il présente la plus grande analogie objective est l'ichthyose vulgaire. A voir les altérations épidermiques, la desquamation généralisée, lamelleuse par places, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'ichthyose, mais un examen tant soit peu attentif fait voir de suite des anomalies telles que ce diagnostic est bien vite rejeté : d'abord en raison

(1) Lenglet, *loc. cit.*, p. 128 (observation dont le début a été publié par Brocq, (*loc. cit.*).

(2) Nikolaky, contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinisation. *XIIe Congrès internat. de médecine de Moscou, 1897.*

(3) Lenglet, *loc. cit.*, p. 88.

de la topographie des lésions qui attaquent les plis articulaires respectés par l'ichthyose vulgaire, et les attaquent avec une prédilection particulière, s'y traduisant par d'épaisses productions cornées disposées en séries linéaires et presque parallèles ; ensuite en raison de l'état de moiteur des régions plantaires et palmaires, qui, sèches dans l'ichthyose vulgaire, sont ici toujours humides. Si on ajoute à ces deux caractères primordiaux l'aspect de la face, où les téguments sont toujours plus bridés que dans l'ichthyose vulgaire et déterminent souvent un certain degré d'ectropion, la pousse rapide des ongles, et surtout le début des lésions dès la naissance ou les premières semaines de l'existence, alors que l'ichthyose vulgaire ne devient apparente qu'au bout de plusieurs mois, et l'absence d'hérédité similaire, on voit quelles différences profondes séparent cette affection de l'ichthyose vulgaire. La confusion n'est possible que si on méconnaît la valeur diagnostique des symptômes cardinaux de l'ichthyose.

A côté de l'ichthyose vulgaire existent d'autres affections épidermiques généralisées d'origine congénitale, sur lesquelles règne plus d'une incertitude.

En premier lieu, la malformation grave que Houel, Smith, etc., ont décrite sous le nom d'ichthyose fœtale et que d'autres ont dénommée *kératome malin congénital*. Caractérisée par l'existence sur la totalité du corps d'un revêtement épidermique épais et inextensible, elle aboutit à des difformités incompatibles avec l'existence (immobilisation des lèvres qui ne peuvent exécuter les mouvements de succion, immobilisation du thorax qui empêche l'hématose) en même temps qu'à la production de profondes fissures périorificielles qui servent de porte d'entrée à des infections graves. Aussi les enfants qui voient le jour avec de pareilles lésions succombent-ils rapidement.

Est-il possible que le kératome diffus congénital soit suffisamment atténué pour permettre la survie de l'enfant? Et dans ces cas quel est l'avenir dermatologique de celui-ci ? On est en droit de supposer que de pareilles lésions doivent se traduire ultérieurement par des altérations épidermiques généralisées et que, alors même que le processus est peu prononcé, ces altérations doivent revêtir un type grave et persister toute la vie; mais ce sont là de simples suppositions et aucun fait jusqu'ici connu n'établit la filiation des types atténués, compatibles avec l'existence, du kératome diffus congénital. L'un de nous a pensé que

l'ichthyose fœtale représentait cette filiation, mais il n'a pas la prétention d'en avoir apporté la preuve ; l'existence de l'ectropion, l'analogie morphologique (1) des oreilles dans les deux types ne sauraient la fournir. La question reste donc entière. Elle restera entière tant qu'on n'aura pas suivi et observé avec précision aux diverses époques de son existence, depuis sa naissance, au moins un sujet atteint de la forme de kératose généralisée que nous étudions ici.

Quelques auteurs ont vu dans la *desquamation lamelleuse du nouveau-né* l'aboutissant des formes légères, compatibles avec la vie, du kératome diffus congénital, ou tout au moins ont admis l'existence de faits de passage de l'une à l'autre. C'est là une simple vue de l'esprit et les faits invoqués à son appui, en particulier l'observation de Hallopeau et Watelet (2), ne permettent pas de la considérer comme démontrée.

Rien ne prouve que cette desquamation lamelleuse (3) puisse aboutir aux lésions épidermiques si caractéristiques de notre « ichthyose fœtale ». Elle ne semble en effet pas présenter de prédominance au niveau des régions qui sont les sièges de prédilection de cette dernière. Et surtout, dans les cas où on a pu suivre les sujets pendant quelques mois (4) on a vu peu à peu la rougeur et la desquamation diminuer, la peau prendre un aspect normal.

Lenglet a voulu rapprocher de la forme clinique que nous étudions ou plutôt y a fait rentrer un type morbide connu seulement par deux observations, rapportées la première par l'un de nous en 1892, la seconde par Giovannini. Dans la première de ces observations (5), les lésions étaient généralisées, mais se présen-

(1) Cette analogie était très nette chez les deux malades observés par l'un de nous en 1898 ; la forme de leurs oreilles était identique à celle des sujets atteints de kératome malin congénital qui sont figurés dans des traités d'anatomie pathologique ou qu'on peut voir au musée Dupuytren ou au musée d'anatomie pathologique de Strasbourg.

(2) HALLOPEAU et WATELET. Sur une forme atténuée de la maladie dite ichthyose fœtale. *Annales de Dermatologie*, 1892, p. 149.

(3) La desquamation lamelleuse a été décrite par HEBRA, sous le nom d'ichthyose sébacée. GROSS et TÖRÖK (Un cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, Ichthyose sébacée de HEBRA. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 104) ont été des premiers, sinon les premiers à montrer qu'elle devait être séparée de l'ichthyose.

(4) Voir LENGLET, *loc. cit.*, p. 78 et suiv.

(5) THIBIERGE. Cas extraordinaire d'ichthyose généralisée. *Annales de Dermatologie*, 1892.

taient en diverses régions, particulièrement au visage sous la forme de plaques saillantes, nettement circonscrites formées par l'agglomération de productions cornées de forme basaltique ; sur le dos des mains la peau offrait un aspect velvétique très particulier, rappelant celui de la peau du chien de mer, la paume des mains était criblée de dépressions capsuliformes. Enfin, il existait des lésions des conjonctives et de la muqueuse buccale qui n'ont jamais été signalées dans les autres hyperkératoses généralisées. Ce type diffère donc profondément de celui que nous avons en vue dans ce travail. Il doit être mis à part et doit être considéré comme d'une extrême rareté.

La limitation des lésions ou tout au moins leur exagération sous forme de plaques nettement figurées dans la forme Thibierge-Giovannini, nous amène à discuter l'assimilation que quelques auteurs ont voulu tenter entre les malformations congénitales localisées de la peau et l'ichthyose fœtale ou les érythrodermies ichthyosiformes. C'est ainsi que la kératose localisée aux régions plantaires et palmaires qui en raison de sa fréquence dans l'île de ce nom a été appelée *maladie de Meleda* a paru à quelques auteurs s'apparenter aux érythrodermies ichtyosiformes généralisées et Darier (1), sans se prononcer catégoriquement, semble admettre une parenté assez proche entre les hyperkératoses ichthyosiformes généralisées et les hyperkératoses ichthyosiformes localisées, parmi lesquelles il range la maladie de Meleda et pense que toutes ces hyperkératoses, généralisées ou localisées, représentent probablement des malformations cutanées du même ordre que les nævi.

C'est, pensons-nous, un abus manifeste, d'englober, dans un même type, sous prétexte qu'il semble y avoir des transitions insensibles de l'un à l'autre, des faits aussi disparates.

L'accord est fait aujourd'hui — et ce ne fut pas sans peine — entre les dermatologistes pour séparer de l'ichthyose les nævi verruqueux systématisés ou non. Ce serait retomber dans une erreur semblable que de ranger dans le même cadre des lésions localisées comme le mal de Meleda ou les nævi systématisés et des lésions généralisées comme les érythrodermies sous prétexte que leurs aspects morphologiques peuvent se rapprocher et semblent parfois se comprendre.

(1) Barier. *Précis de dermatologie*, 2e édition, Paris, 1918, pp. 214 et 217.

Les faits de kératoses généralisés demandent de nouvelles recherches et surtout demandent la constitution d'un dossier suffisamment riche d'observations précises et détaillées poursuivies depuis la naissance des sujets qui en sont porteurs jusqu'à leur mort ou leur adolescence et leur âge adulte.

C'est donc une tâche de longue haleine que devront entreprendre ceux qui voudront éclairer définitivement cette question. Grâce à elle, on pourra sur des documents d'étude précis établir l'évolution des types morbides et leurs relations réciproques.

Actuellement toute tentative de classification des kératoses congénitales et surtout toute vue d'ensemble sur elles sont prématurées.

Lenglet a fait dans ce sens une tentative intéressante, en cherchant à établir entre toutes ces kératoses une chaîne ininterrompue, constituée par des anneaux d'importance variable et de solidité souvent bien précaire. Elle l'a amené à faire rentrer dans un même groupe des faits manifestement disparates et, par contre, à émietter des types homogènes par une analyse trop poussée de certains états pathologiques : nous en avons relevé des exemples au cours de cette étude.

Aujourd'hui encore, 20 ans après la tentative de Lenglet, cette synthèse est irréalisable et ne peut que se baser sur des vues de l'esprit faute de documents assez précis, car il est peu d'observations recueillies avec le soin et la minutie indispensables dans l'étude de questions aussi complexes. Beaucoup de faits, en raison du laconisme ou de l'insuffisance des descriptions, sont invoqués à l'appui des conceptions les plus opposées.

Aussi, en dehors de la publication d'observations isolées, destinées à une utilisation ultérieure, n'est-il possible à l'heure actuelle que d'édifier des types très nets, dont les caractéristiques se retrouvent dans une série d'observations identiques, types qui, s'ils ne sont pas des maladies proprement dites, formeront des jalons indiscutables dans la pathologie de l'avenir.

Celui que nous avons eu en vue dans le présent mémoire répond, on le reconnaîtra, à ces desiderata.

PITYRIASIS RUBRA GRAVE
(TYPE HÉBRA)

Par le Dr Henri MALHERBE, de Nantes.

Hébra a fait connaître sous ce nom de pityriasis rubra, une affection cutanée chronique très spéciale. Elle mérite toute l'attention du dermatologiste en raison des difficultés que peut présenter son diagnostic.

Très rare en France, cette dermatose a été étudiée à l'étranger, en Allemagne surtout. Son histoire renferme encore beaucoup d'inconnues.

Ayant eu l'occasion d'observer en clientèle un cas très typique pendant toute la longue durée de son évolution, soit douze ans, nous croyons intéressant de faire connaître ce document. Il sera une bien modeste contribution à l'étude de cette curieuse maladie.

Mme V..., âgée de 45 ans, vient nous voir au mois d'août 1900, pour une éruption rouge et prurigineuse de la face datant de six semaines environ. C'est une femme maigre, de taille moyenne, très nerveuse et d'une activité dévorante. Jusqu'à ces temps derniers, sa santé a toujours été parfaite. Son père, gentilhomme campagnard, est mort de vieillesse à plus de 90 ans. Très vigoureux et bien portant, à 82 ans il montait à cheval et chassait. Sa mère, par contre, est morte peu après la naissance de notre malade de tuberculose pulmonaire aiguë. Néanmoins elle avait nourri sa fille, notre patiente, au sein jusqu'à 10 mois. Mme B... a un frère et une sœur, ses aînés, en très bonne santé.

Mariée, la vie de Mme B... a été traversée de rudes épreuves morales. Son mari alcoolique invétéré est mort dans un asile d'aliénés, peut-être paralytique général? Mère de trois enfants, son fils aîné et sa fille sont des sujets vigoureux et bien portants, son troisième enfant, par contre, est un véritable mental, débauché, ivrogne, éthéromane, cause de chagrins constants pour sa mère. Il vient de succomber depuis peu aux suites d'une syphilis maligne.

En examinant la face de notre cliente, nous constatons une éruption rouge intense, occupant le front, les tempes, la région périorbitaire en paire de lunettes et les pommettes des joues. La peau en ces points est épaissie, garde l'empreinte du doigt qui y fait une tache brunâtre,

elle est rugueuse, fendillée par endroits et desquame abondamment. Mais le caractère objectif dominant est la rougeur ; rougeur qui s'étend aux conjonctives palpébrales et oculaires avec cuisson et larmoiement.

Cette érythrose est si extraordinaire, qu'elle attire dans les rues et les lieux publics, l'attention des passants et provoque des réflexions désobligeantes pour la malade. Enfin, il existe un prurit très violent presque constant.

Un oculiste consulté avant nous, porte le diagnostic de conjonctivite chronique ; essaie différents collyres et topiques sans résultat.

Sans pouvoir poser d'étiquette précise, nous songeons à une séborrhéide irritée et nous conseillons d'abord une médication calmante.

Nous ne revoyons notre cliente qu'au bout d'un an, août 1901. Loin d'être mieux, la dermatose s'est aggravée et étendue. Actuellement, la face et le cou sont envahis, le haut du thorax également, la face interne des bras, celle des oreilles portent de vastes placards éruptifs d'un rouge intense.

En outre, la desquamation est active et l'infiltration cutanée plus marquée.

Diverses médications générales et locales sont essayées sans le moindre résultat. Vers le milieu d'octobre, l'éruption s'est étendue graduellement à de vastes surfaces cutanées sans modification dans ses apparences. Sur la face antérieure de la jambe gauche, au tiers moyen, il existe un nodule sous-cutané très douloureux à la pression et ayant le volume d'une grosse noisette.

A ce moment la malade se retire à la campagne.

En fin de janvier 1902, nouvel examen qui montre encore une plus grande extension de la dermatose, surtout aux membres inférieurs. Ces derniers sont œdématiés.

L'état général est devenu mauvais, l'appétit est nul, le prurit incessant empêche tout sommeil. La desquamation très marquée se fait par fines squames épidermiques.

Pas de fièvre.

Le diagnostic toujours hésitant s'oriente vers la possibilité d'une érythrodermie prémycosique. D'une façon générale les téguments sont un peu épaissis et infiltrés.

Peu à peu l'état continue à s'aggraver et le malade, outre son prurit, accuse de vives souffrances. Ce sont des sensations pénibles de chaleur et de cuisson, c'est une gêne marquée des mouvements par suite de l'œdème cutané. Depuis quelques jours le cuir chevelu est très pris, il est rouge-violet, desquame abondamment, les cheveux tombent en grande quantité ; si on les écarte de leur sens naturel, on provoque une vive douleur. Sur le front se développent deux nodules infiltrés gros comme des pois verts, très douloureux. Ils évoluent rapidement et deviennent deux petits anthrax. Il s'en développe un autre très volumineux sur la joue droite. Le levure de bière absorbée, alors, à bonnes doses en amène assez vite la guérison. Les urines examinées ne dénotent rien d'anormal, en particulier pas de glucose.

La patiente malgré ses souffrances et la vie misérable qu'elle mène n'a rien perdu de son énergie, elle essaie les traitements les plus variés de sa propre initiative, haute fréquence, huile de Chaulmogra, intus et extra, etc. Résultat nul, rien n'atténue le prurit féroce.

En fin d'août 1902, nous observons certaines modifications dans l'état des téguments. L'infiltration diminue; mais la rougeur s'accuse bien davantage. Voici d'ailleurs la description consignée à cette date. Une rougeur diffuse s'étend à tout le corps sauf quelques réserves de peau restées saines : savoir, la région lombaire, les creux poplités, les aisselles, les faces plantaires et palmaires, la région des bras et avant-bras (en partie). Suivant les jours la teinte varie du rouge incarnat au violet foncé. D'une façon générale la peau tend à s'atrophier et présente un derme de plus en plus mince, elle reste plissée si on la pince entre deux doigts sauf au niveau des membres inférieurs où il y a de l'infiltration œdémateuse et où la constriction des vêtements, jarretière, s'accuse par un sillon. Si la malade prend la position verticale, un phénomène curieux se manifeste sur les jambes, il semble s'y faire une stase veineuse cutanée et l'on voit la rougeur devenir plus marquée, puis violacée et enfin rapidement une teinte bleu noirâtre apparaît, pour disparaître lentement quand on reprend la position horizontale. Ce détail est à retenir.

L'atrophie cutanée se manifeste surtout à la figure, bouche, nez, traits tirés et pincés. Il y a gêne dans les mouvements, la malade a peine à ouvrir la bouche, elle ne peut rire, cette atrophie bride également les mouvements des bras et des doigts, elle ne peut plus s'habiller seule.

En tendant la peau et en examinant de près on constate que la rougeur est due à une infinité de petites varicosités disposées en étoiles et que l'on voit au travers de l'épiderme. Ce sont de véritables télangiectasies, pas d'éléments éruptifs autres, ni vésicules, ni papules, pas d'éléments de prurigo. Malgré un grattage furieux, pas de réaction cutanée, pas de suintement. En dehors de ces rougeurs, on voit surtout aux jambes, quelques surfaces cutanées ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes, pâles, décolorées et que l'érythème circonscrit de toutes parts, ce qui donne au tégument un aspect moucheté. La peau est sèche. Le cuir chevelu très malade est tendu sur les os, difficile à plisser, il n'y a presque plus de cheveux, le prurit y est excessif.

Sur le dos des mains et des poignets, il y a deux placards rouges où la peau est plus épaisse et plus infiltrée. En ce point on voit au niveau des orifices pilaires une sorte de petite collerette conique, cornée, grisâtre, très accusée, un peu saillante qui rend très visible l'orifice pilaire et donne à la peau une apparence criblée assez curieuse (voir photo). Les ongles sont friables et striés.

Il existe une desquamation notable en grandes écailles minces qui se soulèvent par les bords et restent adhérentes au centre.

A ce moment pour la première fois nous voyons des poussées congestives sur la muqueuse buccale analogues à celles signalées sur la muqueuse oculaire au début de l'observation. La langue est rouge,

sèche et rôtie, la face interne des joues violacée et le pharynx d'un rouge uniforme cramoisi. La malade accuse de la cuisson, de la sécheresse et même de la difficulté à déglutir ; enfin une sensation de constriction très pénible de la gorge. Pas de fièvre, urines toujours normales.



Fig. 1. — Photographie sans retouche d'une plaque du dos des mains. On y voit nettement l'épaississement et le plissement marqués de la peau. A la loupe on distingue la masse conique cornée qui marque certains orifices pilaires.

L'examen des organes internes ne dénote rien d'anormal. Rien de suspect particulièrement du côté pulmonaire et disons tout de suite que nous n'y constaterons jamais la moindre manifestation suspecte.

Pour fixer le diagnostic toujours hésitant, qui à ce moment s'orientait vers l'idée d'un pityriasis rubra, on fait, le 7 décembre 1902, une biopsie. Cette biopsie porte sur le placard du dos de la main droite.

Nous donnerons plus loin le détail de l'examen histologique, disons seulement que l'étude des coupes confirme le diagnostic de pityriasis rubra, type Hébra.

Pendant l'année 1903 nous notons les faits suivants. Au cou apparition de chaînes ganglionnaires superficielles, chute abondante des cheveux et apparition de vastes plaques péladoïdes de la nuque, par contre production abondante de poils sur les bras et les jambes (troubles trophiques).

Le prurit plus violent que jamais ne cède à aucun moyen, la malade privée de tout sommeil se cachectise notablement, appétit nul.

Le 11 mars 1903 nous faisons une prise de sang dans la veine du bras aux fins de recherches bactériologiques.

Toutes nos cultures, toutes nos tentatives d'inoculations aux animaux furent stériles.

Des préparations de sang séché furent faites et colorées, nous en donnerons plus loin le résultat.

Lorsque, à la fin de l'année 1903, nous revoyons Mme B..., nous constatons le même état qu'antérieurement, en outre il existe aux deux mains *une rétraction marquée de l'aponévrose palmaire*, puis dans l'aine gauche et la fosse iliaque de grosses masses ganglionnaires fort douloureuses.

Le 6 février 1904 il se développe en quelques semaines au niveau de la région iliaque externe gauche un vaste abcès par congestion. La hanche et la fesse prennent l'aspect d'un gros gigot. La fièvre s'allume et à partir de ce moment persiste indéfiniment ; température oscillant le soir entre 38°, 38°5, 39°.

Une ponction est faite dans ce vaste abcès et on en retire de 250 à 300 gr. de pus séreux ; puis on injecte de l'éther iodoformé. Cet abcès paraît d'abord marcher vers la guérison, mais bientôt autour de l'orifice de ponction il se fait 2 ou 3 pertuis ; puis il se fait des trajets fistuleux et la suppuration continuera avec des variations dans son abondance jusqu'à la mort de la malade.

En même temps que ce gros abcès on observe dans les accidents cutanés une recrudescence. La rougeur s'accuse à la face, au cou, au thorax, la desquamation devient excessive. Le matin on recueille dans le lit une forte poignée de squames, l'état général est mauvais, le ventre ballonné.

Peu à peu cette poussée se calme : mais on voit se dessiner à la face externe de la cuisse gauche un vaste placard lymphangitique qui fait craindre l'apparition d'un phlegmon. Il se fait une vaste infitration inflammatoire de toute la partie inférieure externe de la cuisse qui provoque une rétraction du genou et une flexion marquée de la jambe sur la cuisse. Cette infiltration très douloureuse persiste 5 à 6 semaines, puis peu à peu elle se dissipe, la jambe s'allonge. Immédiatement une nouvelle poussée érythémateuse presque généralisée se manifeste.

En janvier 1905, au niveau de l'abcès de la hanche en arrière, il se fait une nouvelle collection que l'on doit ponctionner, il en sort 200 à 250 gr. de pus séreux. Par ailleurs même état.

En 1906, se développe une nouvelle manifestation cutanée. Sur le cou, sur les avant-bras en quelques jours on voit naître une éruption assez confluente de nodules durs ayant le volume d'un gros grain de plomb. Très prurigineux ces éléments rappellent des tuberculides. Ils évoluent très lentement. Les uns disparaissent, les autres s'ulcèrent et se vident comme un petit furoncle.

Pas de changement dans la situation de notre malade en 1909 sauf un large zona lombo-abdominal douloureux et ulcéreux qui guérit assez vite.

A partir de cette date nous ne suivons qu'irrégulièrement Mme B..., son état reste le même sauf la cachexie qui va s'accentuant, elle est squelettique, sa situation est lamentable.

En 1912, au mois d'avril, un gros phlegmon à marche rapide se développe dans l'aine gauche au-dessus de l'arcade de Fallope. Forte fièvre. On doit évacuer une grosse collection purulente. Les jours suivants il s'élimine par l'incision une masse énorme de tissu conjonctif sphacélé et quelques semaines après la patiente succombe aux progrès de la cachexie et à une diarrhée colliquative.

EXAMEN DU SANG

La numération globulaire faite au cours de la maladie n'a révélé qu'un léger degré d'anémie.

L'examen du sang fait sur lame sèche et avec différentes colorations ne montre pas de formes globulaires anormales, et ne dénote pas de troubles marqués dans l'équilibre leucocytaire. Dans une préparation nous avons relevé d'assez nombreux leucocytes polynucléaires.

(De nouveaux examens avaient été faits ultérieurement pour établir exactement la formule de l'équilibre lencocytaire, malheureusement la note où les résultats étaient consignés a été égarée).

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La pièce biopsiée a été durcie à l'alcool et montée au collodion.

Les coupes ont été colorées au picro-carmin, au picro-carmin et à l'hématoxyline ; hématoxyline-éosine, orcéine, etc.

Quand on examine une de ces coupes à un grossissement moyen (Koristka, oc. 4, obj. 5) on note en procédant de l'épiderme vers le derme les modifications suivantes :

Epiderme. — La couche cornée de l'épiderme fortement teintée en jaune par le picro-carmin, est épaissie, dans quelques points elle paraît s'exfolier abondamment.

En dessous on trouve la zone granuleuse où les cellules se voient bien nettement, presque partout on compte deux assises

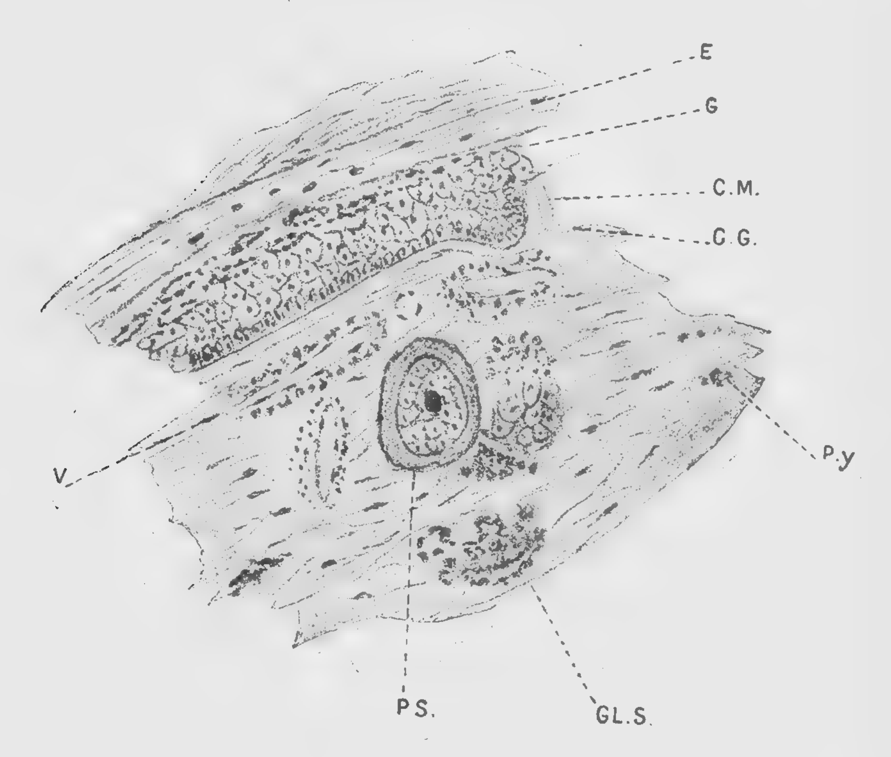


Fig. 2. — E. Epiderme épaissi en exfoliation.
G. — Couche des cellules granuleuses. En un point elles ont disparu.
C. M. — Corps de Malpighi, tassé, atrophié.
C. G. — Couche génératrice uniforme. En P. un prolongement interpapillaire réduit à l'état de bourgeon.
V. — Vaisseau avec manchon de cellules migratrices.
P. S. — Follicule pileux et reste de glande sébacée, on y voit aussi deux petits foyers inflammatoires.
Gl. S. — Glande sudoripare en voie d'atrophie.
Pig. — Masse de pigment.

de ces cellules, par place cette couche granuleuse est très réduite cependant et on la devine seulement. Lui faisant suite se voit le corps muqueux de Malpighi très réduit dans sa hauteur. Dans certains endroits il forme une bande de 2 à 3 assises de cellules. Celles-ci sont tassées comme atrophiées.

La couche génératrice se voit bien nettement faisant une ligne presque uniforme à la partie inférieure de l'épiderme.

Les prolongements interpapillaires ont en effet presque totalement disparu, s'ils existent ils sont rares et réduits à l'état de saillies très minimes.

Derme. — En dessous nous arrivons au derme, les faisceaux fibreux qui le forment sont denses, serrés les uns contre les autres. Ce tissu fibreux semble se rétracter.

La prolifération des cellules fixes n'y est pas marquée, on ne voit nulle part de foyers de cellules migratrices sauf autour des vaisseaux et quelques appareils pilo-sébacés.

Dans la région supérieure du derme on voit d'assez nombreux vaisseaux capillaires dilatés et entourés de manchons de cellules migratrices (lésions d'hyperhémie).

D'une façon générale tous les éléments anatomiques qu'on rencontre dans le derme, tendent vers l'atrophie ; nous avons vu deux poils dont la gaine épithéliale offrait des cellules tassées à limites difficiles à préciser et entourés d'un anneau fibreux dense. Au voisinage de l'un d'eux on distinguait un groupe de cellules sébacées encore visibles reste d'une glande sébacée en voie de disparition.

Un peu plus profondément dans ce derme on trouvait quelques amas cellulaires, débris des glandes sudoripares. Cellules petites, tassées, tubes étouffés sans lumière. En somme disparition progressive par atrophie comme pour les sébacées.

Dans la profondeur du derme nous signalons une artère et une veine prodigieusement sclérosées.

Nous n'avons pas dans nos coupes aperçu de nerfs. Citons encore par endroits quelques amas de pigment. Sur les préparations à l'orcéine, le tissu élastique paraît très atteint, il semble se raréfier et disparaître comme par résorption.

En somme, processus destructif qui amène par atrophie progressive la disparition des éléments.

Nous devons ajouter que dans nos préparations nous n'avons jamais rencontré de foyers bien marqués de cellules inflammatoires, rien qui rappelle le follicule tuberculeux avec sa cellule géante.

RÉFLEXIONS

Est-on autorisé à poser sur ce cas difficile le diagnostic de pityriasis rubra? La clinique et l'histologie semblent nous y encourager.

Cliniquement nous retrouvons dans l'histoire de notre malade, sauf quelques variantes, tous les caractères attribués à cette dermopathie. Début lent avec extension progressive de la rougeur qui se généralise en s'accentuant dans les points déclives. Chaleur de la peau à la main. Desquamation par squames lamelleuses fines. Sensation de froid (notre malade a toujours eu une sensation de chaleur vive très pénible ; même l'hiver elle redoutait le feu et recherchait les appartements froids). Prurit modéré (ici, au contraire, prurit terrible, *féroce*, se manifestant par périodes de longue durée. Brocq signale ce fait comme possible). Ganglions lympathiques engorgés. Epaississement du derme qui devient rigide, gêne les mouvements, tuméfaction des tissus, puis atrophie et rétraction marquée de la peau. Chute des cheveux, des poils, altérations des ongles amincis, rayés, cassants. Enfin cachexie et apparition de la tuberculose qui termine la scène.

Les différentes observations des auteurs signalent toutes la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire. Dans notre cas les poumons sont restés indemnes jusqu'à la fin. Par contre, nous avons vu évoluer une tuberculose articulaire ou mieux périarticulaire des plus grave.

Histologiquement, nous pouvons dire que l'examen des coupes de notre biopsie nous a montré toutes les altérations principales décrites par les auteurs.

Elles sont en résumé une exfoliation de la couche cornée avec présence de cellules à noyaux colorables (1).

Atrophie du derme et des éléments anatomiques qui y sont contenus, glandes sudoripares et sébacées, vaisseaux, veines et artères.

Infiltration par des lymphocytes autour des vaisseaux et des glandes. Cette infiltration se retrouve encore dans le corps papillaire et dans le stroma sous-papillaire. Multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif, surtout au voisinage de l'épiderme (hyperhémie). Présence de mastzellen et de pigment.

Nous n'avons point constaté les cellules géantes que signalent quelques observateurs.

Parmi bien d'autres inconnues, un point est encore à établir dans l'histoire de cette maladie.

(1) Atlas de Leloir et Vidal : Planche XXXVII, fig. 2 et 3.

Faut-il considérer le pityriasis rubra comme fonction de tuberculose ?

Est-ce une tuberculose cutanée, un exanthème tuberculeux, ou bien la bacillose n'est-elle qu'une manifestation secondaire et consécutive aux troubles graves de l'économie provoqués par la dermatose.

On ne peut trancher définitivement la question dans l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie. Toutefois, un certain nombre de faits pourraient conduire à incliner vers la première hypothèse.

En effet, d'après les cas connus la tuberculose coexiste toujours avec le pityriasis rubra.

En outre, plusieurs auteurs ont noté dans des coupes de peau atteinte de pityriasis rubra des lésions et des modifications anatomiques habituellement considérées comme dues à la tuberculose, les cellules géantes par exemple.

Nous n'ignorons pas que cette cellule géante a dans ces derniers temps perdu de sa valeur au point de vue spécifique pour le diagnostic de la tuberculose. La cellule géante se retrouve dans des processus pathologiques très différents et il faut, croyons-nous, l'interpréter suivant les cas ; néanmoins ses apparences très particulières dans la tuberculose lui donnent une certaine importance (1).

Pour affirmer la nature tuberculeuse du pityriasis rubra, il manque le critérium, la présence du bacille dans les coupes, et l'inoculation positive aux animaux réactifs. Il faut dans ce sens de nouvelles et patientes recherches. Il y aura même lieu à l'avenir de poursuivre chez de tels malades des recherches hématologiques minutieuses. On a, en effet, dans ces dernières années, démontré la bacillémie au cours des tuberculoses viscé-

(1) Nous avons rencontré des cellules géantes dans l'acné kéloïdienne dans la kéloïde, dans certains cas de lichens, dans des tumeurs comme les myélomes ou sarcomes myéloïdes des auteurs, dans certains cancers du sein, dans le mycosis fongoïde, dans des lésions de syphilis tertiaire, etc.

Dans les altérations pathologiques de la peau les modifications et la destruction de certains de ses éléments comme les glandes sudoripares, les follicules pileux, les glandes sébacées, par le processus morbide, donnent souvent des figures qui rappellent la cellule géante.

On les rencontre en somme dans des lésions très variées et là où il y a cellules géantes pour les apprécier, il faut les interpréter.

rales, et il semble également que dans certaines tuberculoses cutanées (tuberculides lichénoïdes) constatation analogue ait été faite. D'ailleurs, les tuberculoses expérimentales et notamment les cutanées nous avaient appris que les lésions locales organiques et même cutanées sont précédées d'une phase plus ou moins longue de septicémie bacillaire. Tout récemment une observation publiée par Joder Capelli semble venir confirmer ces faits (1), et montrer qu'il existe des tuberculoses cutanées hématogènes diffuses.

En étudiant dans ce sens le pityriasis rubra on arrivera peut-être à des conclusions analogues (2).

Nous ajouterons pour terminer que dans notre cas, toutes tentatives de traitement sont demeurées vaines.

(1) *Ann. Derm. et Syph.*, t. VII, 1919.

(2) Récemment Audry a rapproché le pityriasis rubra, type Hébra, des érythrodermies leucémiques sans résoudre la question de la nature de cette maladie. Nous ignorons d'ailleurs la nature de l'altération leucémique elle-même. Et rien ne nous dit qu'un jour des rapports ne seront pas établis entre la leucémie et la tuberculose.

ERYTHRODERMIE EXFOLIANTE MALIGNE D'ORIGINE TOXIQUE

Par Ch. LAURENTIER, Interne des Hôpitaux.
(Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de Toulouse, Pr C. Audry).

Bien que la définition, la différenciation des érythrodermies exfoliantes malignes, soit en partie élucidée, de nouveaux travaux sont encore nécessaires pour mettre au point cette question ; nous savons maintenant que parmi ces grandes dermatites exfoliatrices, ambiguës, un grand nombre doit être rattaché à des formes souvent très variées de lympho et d'hématodermie ; mais il n'est pas possible de comprendre dans ce groupe clinique toutes les érythrodermies exfoliantes malignes. Il est certain que quelques-unes de ces dermatoses relèvent uniquement d'une simple intoxication.

Nous publions l'observation suivante parce qu'elle est à peu près complète et présente des particularités cliniques et anatomopathologiques qui la font entrer dans le groupe des érythrodermies toxiques mortelles.

Observation. — Erythrodermie, à début eczématiforme, puis généralisée, exfoliatrice, enfin mélanodermie. Autopsie.

B. J..., 52 ans, cultivateur de profession, ne présente pas une hérédité bien chargée ; son père est mort hémiplégique à l'âge de 78 ans, sa mère à 70 ans (fluxion de poitrine) ; sa sœur est décédée à 31 ans (bacillose pulmonaire) ; lui-même n'a pas été malade dans son enfance ; on relate simplement dans ses antécédents morbides une typhoïde à l'âge de 15 ans et une congestion pulmonaire 20 ans plus tard ; ajoutons qu'il est marié et père de deux enfants bien portants.

Il y a huit mois environ l'état de santé du malade n'est plus le même ; l'appétit diminue, le ventre est quelquefois douloureux dans la journée ; ces symptômes coïncident avec l'apparition au niveau du coude gauche d'un placard des dimensions d'une pièce de 50 centimes, placard croûteux, blanchâtre à squames se détachant assez bien par le grattage et saignant parfois à la suite de cette manœuvre. Ce placard à peine prurigineux pendant la nuit est dans la journée le siège de vives démangeaisons.

Un mois après un deuxième élément apparaît, formant un médaillon situé au tiers supérieur de la face interne de la cuisse droite ; le malade prétend qu'au début ce médaillon n'était qu'un « simple bouton » très prurigineux et qui s'est agrandi très rapidement. Quelques semaines après apparaît un troisième élément sur le tiers moyen de la face antérieure de la jambe droite ; à ce moment le pli interfessier devient le siège de vives démangeaisons.

Enfin il y a 5 semaines environ, survient une poussée nouvelle, affectant les membres inférieurs, la face dorsale des pieds, les membres supérieurs, le dos et la poitrine ; en 15 jours cette éruption atteint la face et le malade consulte alors un médecin qui lui ordonne de la liqueur de Fowler et lui fait 6 piqûres d'huile grise ; ce traitement n'amenant pas d'amélioration le malade entre le 21 juin à la clinique de Dermatologie et de Vénéréologie.

L'examen montre alors, une éruption généralisée d'éléments de couleur rouge sombre, petites papules agminées, saillantes, irrégulièrement disséminées mais en plus grand nombre sur la face postérieure des jambes et sur les flancs ; ces papules, confluentes dans les régions axillaires où elles forment un placard rouge sombre et notablement infiltré, revêtent au niveau de la taille un aspect roséolique ; le scrotum, le pli interfessier, les sillons génito-cruraux sont rouges, infiltrés et suintants.

De plus on remarque sur le corps du malade la présence d'éléments nummulaires, dessinant des médaillons de dimension variable (de celle d'une pièce de 2 francs à celle de la paume de la main) ; ils siègent à l'avant-bras gauche (bord cubital) et au coude, à la région trochantérienne et sur la face interne de la cuisse droite, à la face antérieure de la jambe gauche (1/3 moyen).

Le plus typique de ces éléments est celui qui siège sur la face interne de la cuisse droite ; il dépasse les dimensions d'une pièce de 5 francs et présente deux zones, une centrale, l'autre périphérique ; la zone centrale de forme ovalaire, incomplètement circonscrite par la zone périphérique, est de couleur jaune verdâtre, lisse au toucher ; les poils sont rares à cet endroit, mais il en existe et ils ne sont pas cassés ; quant à la zone marginale elle est de faible superficie et d'aspect circiné ; la teinte générale est rouge sombre, l'infiltration est notable ; cet anneau incomplet, périphérique, est constitué par des éléments papulo-vésiculeux.

Signalons encore quelques particularités ; l'éruption discrète au niveau des fesses, présente de nombreuses vésico-pustules sur la face interne des cuisses ; les oreilles suintent et sont le siège d'un érythème marqué ; la peau de la face est sèche, légèrement érythémateuse, parsemée de petits squames blanchâtres ; celle des mains (principalement à droite) revêt un aspect croûteux, fissuré, et suintant ; les ongles ne présentent pas de déformation notable.

L'examen clinique des différents organes est à peu près négatif et nous aurons tout dit en signalant quelques râles de bronchite aux bases et des traces légères d'albumine.

L'examen du sang (par Mr Nanta) donne :

Lymphocytes	9
Moyens monos	2
Grands monos.	9
Polynucléaires neutrophiles. . .	70
Polynucléaires éosinophiles. . .	9
Polynucléaires basophiles . . .	1

L'examen des squames ne révèle pas de parasite.

En *juillet* la dermatose passe par une phase fébrile et tourne à l'érythrodermie ; c'est par lambeaux que le malade perd son épiderme ; il présente en outre des ulcérations dans la bouche qui rendent son alimentation pénible. La diarrhée est persistante.

En *août*, le malade présente des poussées successives, fébriles avec mauvais état général, diarrhée, anorexie, délire. La peau extrêmement irritée présente un suintement à peu près généralisé, se concrétant aux plis en croûtes jaunâtres et fétides elle présente des fissures douloureuses et est le siège d'une desquamation intense ; cette desquamation revêt sur la face et le tronc un aspect pytiriasique alors qu'elle se fait en lambeaux un peu plus larges sur les membres inférieurs. La paume des mains est le siège d'une légère hyperkératose, avec desquamation abondante ; les ongles sont épaissis, durs, polliés (les lésions semblent prédominer à la matrice) ; les poils tombent peu à peu tant au niveau du pubis qu'au niveau des aisselles. Mais peu à peu les poussées, que nous venons de décrire, deviennent plus rares, moins pyrétiques ; l'état général s'amende.

Septembre. C'est alors qu'apparaît une pigmentation intense et la peau du malade ressemble à celle d'un addisonien ; les muqueuses ne participent pas à ce nouveau processus ; la langue est blanchâtre recouverte d'un enduit qui s'enlève facilement, laissant voir un derme rouge, congestionné. La tension artérielle est de 15 maximum et de 10 minimum.

Au cours d'*octobre* le suintement cesse sauf au niveau des plis cutanés où l'on voit quelques fissures douloureuses ; par contre la desquamation est abondante et généralisée ; elle se fait sous forme de squames minces, sèches, fines, pytiriasiques au niveau du cuir chevelu ; aux membres inférieurs, on trouve encore quelques lambeaux de la dimension d'une pièce de 1 franc ; il est à noter que la peau reste infiltrée, adhérente aux plans profonds surtout à la face d'extension des membres ; à la face, la même infiltration cause une légère gêne pour l'occlusion des paupières qui sont rouges et ont perdu presque tous leurs cils ; la tête, les membres, les aisselles, le pubis sont le siège d'une alopécie notable ; à ce moment la mélanodermie tend à rétrocéder légèrement au niveau de la face dorsale des mains et de la face ; l'état général s'est amélioré. On n'a plus les crises violentes fébriles du début mais le malade reste affaibli, amaigri ; la langue est rouge et sèche ; c'est alors qu'apparaît une adénopathie généralisée, surtout marquée aux aines et aux aisselles (ganglions durs avec légère périadénite, douloureux à la pression). L'examen d'un ganglion de l'aine enlevé

le 27 octobre a montré des centres germinatifs nombreux, très étendus siégeant sous l'écorce, s'avançant dans la région médullaire ; ces centres clairs sont formés de cellules à noyau volumineux, paraissant répondre à de grands lymphocytes ; leur abondance paraît impliquer une néoformation cellulaire considérable ; mais à côté d'elles, on voit des éléments très volumineux à petit noyau dont le protoplasma est bourré de granulations pigmentaires. Le reste du ganglion est formé de cordons de lymphocytes entre lesquels circulent des travées de sclérose épaisses ; en résumé, abondante formation de macrolymphocytes, infiltration pigmentaire et sclérose.

Au mois de *novembre* on note une amélioration de la dermatose mais l'état général empire ; la diarrhée est rebelle à toute médication : c'est alors que si l'examen des urines donne :

Urée réelle.	8 gr 81	p. litre
Azote de l'urée	4 gr. 101	»
Ammoniaque	1 gr. 091	»
Azote total.	5 gr. 257	»
Acide urique.	0 gr. 488	»
Rapport azoturique.	0 gr. 78	»
— Maillard.	8 gr. 21	»
— acide urique	0 gr. 055	»

2° L'examen du sang donne :

G l. rouges.	4.805.000
G l blancs	7.750
Valeur globulaire.	1.477.000 (0,30)

Numération

Polynucléaires neutrophiles. . . .	85,5 o/o
» basophiles	0,2
» éosinophiles	0,7
Moyens monos.	6
Grands monos.	2,4
Lymphocytes	4,8

La coagulation du sang est retardée (27 minutes).

La résistance globulaire est diminuée ; nous avons l'hémolyse initiale dans le tube 64 et l'hémolyse totale dans le tube 44.

De plus cet examen de sang ne nous a pas révélé la présence d'hémolysines et d'isolysines, la dégénérescence granulo-graisseuse des globules blancs (coloration au Sudan III) ; cependant ce qui nous a frappé c'est l'extrême faiblesse d'atteinte tinctoriale de ces globules aux colorants habituels (May-Grünwald, Tribondeau, Laveran) et le nombre assez considérable de ces cellules sanguines réduites à l'état cadavérique ; quant aux globules rouges, ils n'offraient aucune particularité notable.

Au mois de *décembre* l'état général du malade devient encore plus mauvais, la diarrhée est persistante, et le 14 le malade meurt à 22 heures.

A l'autopsie l'*examen macroscopique* nous a permis de constater la présence d'une petite quantité de pus dans le petit bassin ; les organes génito-urinaires nous ont paru indemnes, le péritoine normal ; les poumons étaient congestionnés ; mais l'organe vraiment lésé, le foie, était gras ou du moins présentait l'aspect extérieur du foie graisseux ; le poids respectif des organes était :

Poumon droit.	620 gr.
» gauche	500 gr.
Rein droit.	170 gr.
» gauche	150 gr.
Foie	1.720 gr.
Rate	190 gr.
Cœur	420 gr.
Surrénales.	10.7 (droite)

Examen histologique (A. Nanta)

Rate. — Ilots de sclérose périvasculaire marquée. Cette sclérose s'étend par places sous forme de nappes formées de mailles à la fois denses et très ramifiées ; les corpuscules de Malpighi ont en partie disparu, étouffés par cette sclérose ; ils sont réduits à un petit amas de lymphocytes ; cependant quelques-uns de ces corpuscules sont encore facilement reconnaissables bien qu'ayant perdu leur limite précise et montrant au lieu d'un centre clair un amas de macrophages, de lymphocytes et de débris cellulaires ; les sinus veineux sont dilatés, mais vides de globules rouges ; dans leur paroi et d'une manière plus diffuse dans l'ensemble de la rate on voit une grande abondance de macrophages dont un grand nombre sont bourrés de granulations pigmentaires ; en résumé : sclérose, infiltration pigmentaire et prolifération macrophagique.

Rein. — Sclérose diffuse sans topographie particulière, laissant intacts un grand nombre de glomérules ; par endroits, on voit entre les tubes contournés d'épaisses bandes de tissu conjonctif assez riche en cellules conjonctives (soit en cellules conjonctives fixes, soit en cellules rondes d'infiltration). Les tubes sécrétants présentent des altérations cadavériques très marquées ; on peut cependant distinguer parmi les cellules desquamées certains éléments surchargés de pigments.

Surrénale. — Extrêmement sclérosée ; cette sclérose part de la capsule et suivant les cordons cellulaires arrive jusqu'à la médullaire dont les limites sont marquées par un feutrage assez épais de fibrilles conjonctives ; la substance corticale a conservé son ordination normale ; la médullaire est très développée, assez riche en petits vaisseaux et capillaires, mais non congestionnée ; elle est relativement pauvre en cellules chromophiles, mais divisée en un grand nombre de petites loges par un réseau conjonctif très apparent qui par endroit paraît avoir tendance à se substituer au tissu noble.

Foie. — Altérations profondes des travées cellulaires qui ne sont plus reconnaissables ; une dégénérescence graisseuse intense est seule constatable.

Pancréas. — Ce qui domine c'est la sclérose à la fois péri et intralobulaire ; par endroits de petits îlots acineux apparaissent comme isolés au milieu d'une énorme masse conjonctive.

Peau. — L'épiderme est aminci ; le sommet des papilles présente un aspect atrophique ; la couche cornée, le stratum granulosum ont disparu, laissant par endroits l'épiderme réduit à deux ou trois couches par contre les prolongements interpapillaires ont subi une hypertrophie considérable qui donne à l'ensemble de l'épiderme un aspect pseudo-hypertrophique ; en certains points l'hyperacanthose est plus prononcée encore et les couches épidermiques sont véritablement nombreuses. Les cellules malpighiennes présentent des altérations multiples (hypertrophie, syncope nucléaire, dissociation par l'œdème et l'exocytose, etc.) ; en certains points la tuméfaction du corps protoplasmique, la disparition des filaments unitifs et l'isolement du noyau donnent à certaines couches épithéliales au voisinage de puits d'érosion un aspect qui n'est pas sans analogie avec la dégénérescence ballonisante ; les pigments sont nombreux dans la couche basale ainsi que les figures de kariokynèse.

Le derme papillaire est très fortement œdématié, assez riche en cellules conjonctives hypertrophiées et en cellules pigmentaires. Les capillaires et les lymphatiques y sont nombreux et la sclérose déjà apparente les maintient béants.

Le derme sous-papillaire est déjà extrêmement sclérosé par l'accumulation de très fines fibrilles conjonctives, mais très peu infiltré, la profondeur du derme présente des altérations de sclérose très dense, faite de faisceaux conjonctifs très épais ; cette sclérose étouffe les glandes sudoripares, les bulbes pileux. Les vaisseaux pris dans la sclérose n'ont pas une paroi propre très nettement altérée.

L'hypoderme lui-même paraît être le siège d'une sclérose irrégulièrement disséminée.

En résumé ce qui nous frappe dans cette étude histologique c'est, d'une part, la dégénérescence graisseuse totale du foie et, d'autre part, la sclérose polyviscérale généralisée.

Nous avons recherché aussi soigneusement que possible les traces d'un processus lymphodermique. Mais on voit qu'on n'en peut découvrir aucune.

Il n'est pas possible de reconnaître à la maladie une origine, une nature autre que toxique. Est-ce le mercure qui a déterminé la poussée initiale ? Est-ce l'arsenic ? ce dernier n'a été donné qu'à bien petites doses. D'autre part, il n'y a pas eu d'autres signes d'intoxication mercurielle. En tous cas, il ne paraît pas possible de penser à autre chose qu'à une érythrodermie toxique. Quant à la mort, elle paraît due à la stéatose du foie. Il est probable que tout le syndrome a été conditionné par l'état de sclérose viscérale dont l'autopsie nous a montré les vestiges.

SUR UNE FORME SPÉCIALE DE TRICHOPHYTIE UNGUÉALE

Par MM. P. RAVAUT et H. RABEAU

La malade est venue nous consulter pour des lésions unguéales de l'annulaire et du médius de la main gauche. Elles étaient constituées par des taches blanches siégeant au niveau de la matrice de l'ongle et s'étendant à sa surface. Ces taches arrondies d'un blanc laiteux rappelaient l'aspect d'une coulée de laque ou de peinture blanche. Le début de l'affection date de six mois ; la petite tache de la matrice s'est étendue progressivement en tache d'huile pour atteindre l'état actuel. Le bord libre, les bords latéraux de l'ongle sont sains ; d'ailleurs il n'est ni épaissi, ni strié, ni vermoulu ; sa table externe n'est nullement altérée. Les autres ongles sont normaux. Il n'y a pas de lésions de la peau ou des poils.

En résumé, il s'agit d'une lésion unguéale, ayant débuté il y a trois mois par une petite tache siégeant au niveau de la matrice et s'étant étendue progressivement. Nous ne saurions mieux la comparer qu'à une petite coulée de peinture blanche, rappelant la teinte, l'épaisseur, la surface brillante du ripolin. Au moment où nous avons examiné la malade, la surface d'extension représentait un petit placard de 4 millimètres sur 3. Cette lésion ne déterminait aucune douleur, aucune gêne, mais la malade s'en inquiétait au point de vue esthétique.

Pensant à une affection parasitaire, nous limons cette tache et la poussière d'ongle est examinée dans la potasse à 40 o/o. Nous ne trouvons pas de filaments mycéliens ni de formes parasitaires. Par contre, les cultures sur gélose Sabouraud donnent au bout de 3 semaines de belles colonies blanches, duveteuses, à mycélium très fin. Ces cultures furent confiées à M. le professeur Matruchot et Sée. Voici leur note à ce sujet (1) :

« Parmi les diverses cultures de moisissures que MM. Ravaut et Rabeau ont bien voulu soumettre à notre examen, nous avons retenu celle dont il va être question, qui se rapporte à un cas d'onychomycose dont l'observation clinique a été relevée par eux.

Les cultures provenant des grattages de l'ongle malade ont été reportées sur carotte, elles sont floconneuses, d'un blanc pur et soyeux et produisant parfois un pigment abricot.

(1) Sur un cas d'onychomycose typique, par MM. L. Matruchot et P. Sée. *Société de Biologie*, 12 février 1921.

Au microscope, le mycélium apparaît très fin, peu ramifié. Dans la profondeur de la culture les spores peu nombreuses, sont tantôt latérales, tantôt intercalaires. A la superficie, les spores sont au contraire nombreuses ; elles sont latérales à insertion large, parfois disposées en bouquet. On note aussi la présence de petites spores à pédicule étroit groupées généralement en bouquet. Mais tous les stades intermédiaires existent entre les deux types de conidies. Ces caractères botaniques suffisent à définir un trichophyton.

« On sait que les Trichophyton ont été déjà signalés comme agents d'onychomycose. Celso Pellizari (1877) montra l'extension d'une mycose de la main aux ongles. Les travaux d'Arnozan et de Dubreuihl (1892) prouvent aussi l'existence de ces mycoses particulières, ils sont corroborés par les observations de Nieuwenhius (1907), qui découvre le *Trichophyton albiscicans*, puis celles d'Arthus Schillitoc (1901), et Scrhameck (1912), qui signale la présence de *Trichophyton violaceum* et *regulare* dans les ongles malades. Les observations de Cranston Low (1912), qui trouve dans les mêmes conditions les *Trichophyton acuminatum*, *violaceum*, *crateriforme*, *flavum* ; celles de Vignolo Lutati (1917) et d'Escomel (1920), viennent également appuyer cette opinion.

Les champignons autres que les tricophyton ont été aussi désignés comme agents des mycoses des ongles. Quelques-uns sont voisins de ce genre ; ce sont l'*achorion schœnleini* qui détermine le favus des ongles, l'*oospora porriginis* var. *ceratophagus* (Ercolani), les *microsporum* (obs. d'E. Rabello, 1917).

Mais d'autres champignons ont été signalés qui appartiennent à des groupes très différents des trichophyton. Il faut citer les *penicilium* (Escomel), les *scopulariopsis* (Brumpt et Langeron, Sartory, Emile Weil et Gaudin), les *spicaria* (Weil et Gaudin), les *endomyces* (Pellier) et en particulier l'*endomyces cratériforme* (obs. de Hudelo, Sartory et Montlaur, 1920).

Il nous semble donc que, parmi les affections parasitaires des ongles, il y a lieu de distinguer deux catégories :

1° Les onychomycoses trichophytiques dues à des champignons du groupe trichophyton et qui nous paraissent être les onychomycoses types. Ces champignons sont en effet connus comme agents pathogènes de la peau et des phanères, et la démonstration de leur nocivité pour l'ongle nous paraît superflue.

2° Les onychomycoses non trichophytiques, pour lesquelles les caractères pathogènes des agents incriminés nécessiteraient peut-

être, tout au moins pour certains d'entre eux, une démonstration expérimentale qui jusqu'ici n'a pas été faite. »

Il s'agit donc d'une trichophytie unguéale aussi spéciale par son aspect clinique que par son parasite. Au point de vue clinique, ce qui est particulier, c'est le mode de début par la lunule, et la lésion en elle-même. Il ne s'agit pas d'ongle cassé, déformé, vermoulu, en moelle de jonc, comme on le voit ordinairement dans les onychomycoses, mais d'une véritable tache, comme celle qui pourrait être produite par le dessèchement d'une solution visqueuse blanche à la surface de l'ongle. Nous ferons remarquer que la malade a été rapidement améliorée et guérie par des grattages de la tache et des applications d'alcool iodé.

Nous n'insistons pas sur les caractères morphologiques du champignon, car nous avons rapporté la note de MM. Matruchot et Sée.

C'est un cas de plus à ajouter à l'histoire des onychomycoses.

CORRESPONDANCE

A PROPOS DE L'ARTICLE DE MM. CHATELLIER ET BONNETERRE

Nous recevons de M. le Docteur MILIAN *la lettre suivante :*

MONSIEUR LE RÉDACTEUR EN CHEF,

J'ai publié le 21 juin 1920 dans *Paris Médical* un article intitulé l'ictère syphilitique primaire, où je rapporte trois cas d'ictère syphilitique contemporain du chancre et où je m'attribue la découverte de cette variété d'ictère syphilitique.

MM. Chatellier et Bonneterre, de Toulouse, dans le numéro 4 des *Annales de Dermatologie* à propos d'une observation analogue, et en rappelant mes trois observations, attribuent à Lasch d'une part, à de Beurmann, Bith et Cain d'autre part la publication antérieure d'observations de cas d'ictères syphilitiques primaires.

Je me garderais de demander auprès de vous une rectification s'il s'agissait d'une simple réclamation de priorité, mais il s'agit en l'espèce, d'un fait plus grave, ce serait de ma part, ou bien ignorance de la littérature médicale, ou bien usurpation d'un titre scientifique.

Or les auteurs cités, n'ont nullement publié leur observation comme exemple d'ictère préroséolique. Il ne leur en est pas venu un seul instant la pensée et cela pour une raison bien simple c'est que leurs cas, visent des ictères syphilitiques *secondaires.*

M. Beurmann donne pour titre : « ictère hémolytique syphilitique ». Il dit au cours de l'observation : elle (la malade) a depuis 15 jours *environ* une roséole.... l'ictère est survenu trois semaines *environ* avant l'entrée de la malade.... et dans le commentaire, il n'attache pas une grande importance aux chiffres approximatifs qu'il donne et basés d'ailleurs sur une anamnèse toujours à suspecter, car il dit : « L'ictère a eu chez notre malade une évolution parallèle à celle des accidents syphilitiques que nous avons constatés. Il est apparu *en même temps* que l'éruption cutanée et en même temps qu'elle il a cédé au traitement mercuriel ».

Quant à Lasch ;
Coït contaminant, 25 juin
Chancre, fin juillet
Ictère, 4 septembre
Exanthème maculo-papuleux *colossal,* 10 septembre

Il s'agit encore moins d'un ictère primaire, car pour être « colossale » le 10 septembre il est évident que la roséole existait au moins discrète le 4 septembre.

Je vous prie de vouloir bien insérer cette rectification dans le prochain numéro des *Annales* et vous adresse mes meilleurs compliments.

MILIAN.

Nous avons reçu de MM. CHATELLIER *et* BONNETERRE *la réponse suivante :*

MONSIEUR,

Nous ne pouvons que renvoyer à la lettre même de M. Milian :
Cas de Beurmann : roséole datant de 15 jours,
Ictère datant de 3 semaines.
Cas de Lasch : ictère le 4 septembre, exanthème le 10 septembre.

Or notre travail est intitulé : *de l'ictère syphilitique antéroséolique....*

Nous ne pouvons cependant pas dire que dans les observations de de Beurmann et de Lasch, l'ictère est indiqué comme postérieur à la roséole ! Sinon, M. de Beurmann et M. Lasch pourraient aussi réclamer, et alors, nous, que pourrions-nous répondre ?

CHATELLIER BONNETERRE.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Bartholinite.

Bartholinite non blennorrhagique (Zur Bartholinitis non gonorrhoica), par Lippert. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 1, p. 8.

Une fille vierge de 16 ans présente une bartholinite aiguë, dont le pus n'offre aucune trace de gonocoque, mais seulement des coli-bacilles, des sarcines et d'autres cocci non déterminés. Bien qu'aiguë, la lésion guérit par résolution (instillation de nitrate d'argent).

Bartholinite à coli-bacilles.

C. Audry.

Vulvite.

Diphtérie de la vulve chez l'adulte semblable à un chancre simple (Diphterie der Vulva bei Erwachsenen unter dem Bilde des Ulcus molle), par E. Kromayer, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 38, p. 770.

Femme de 22 ans portant pendant 10 semaines une ulcération clitoridienne semblable à un chancre simple, dont les bords auraient été recouverts d'un exsudat fibrineux. L'examen y montre des bacilles de la diphtérie, et la malade guérit par une injection de sérum.

Ch. Audry.

Maladies vénériennes.

L'extension des maladies vénériennes à Berlin (Die Verbreitung der Geschlechtskrankeiten in Berlin), par A. Blaschko.

Maladies vénériennes dans les grandes villes allemandes (Geschlechtskrankeiten in deutschen Groszstädten), par A. Busch. Analysés *in : Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankeiten*, 1920, t. XIX, p. 246.

Les études en question ont porté sur l'année 1913, c'est-à-dire antérieurement à la guerre. On peut donc admettre sans crainte d'erreur que les chiffres indiqués sont très inférieurs à ceux qu'on obtiendrait maintenant. Il va de soi qu'en pareille matière, on ne peut procéder que très approximativement à cause des difficultés d'information.

Busch a trouvé que du 20 novembre au 20 décembre 1913, les 37 plus grandes villes allemandes, comptant 13.300.000 habitants présentaient 73.218 malades vénériens en traitement dont 13.092 étaient hospitalisés, soit une proportion de 5,5 pour 1.000 habitants. Il y avait 36.673 blennorhagies, 3.373 chancres simples, 32.972 syphilis (dont 5.154 tabes ou p. g.).

La proportion était d'autant plus élevée qu'il s'agissait de villes plus peuplées ; mais l'augmentation portait alors surtout sur la

blennorrhagie. Les trois quarts des malades étaient des hommes. Toutes proportions gardées, la syphilis offrait plus de fréquence chez les femmes que chez les hommes.

En ce qui touche Berlin, Blaschko n'avait que des renseignements un peu incomplets. Il admettait cependant que sur 100 vénériens, 74 étaient du sexe masculin, et la blennorrhagie était proportionnellement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les gens mariés représentaient le quart de l'effectif. Dans 6 o/o des cas, il s'agissait de sujets de 20 à 30 ans. Le rapport des tabes et des p. g. par rapport aux syphilis fraîches était de 15 o/o. Pour la population des grandes villes, la proportion des p. g. seuls est de 1 o/o.

Blaschko admet que chaque année 100.000 des 4.000.000 de Berlinois contractent une maladie vénérienne : 7 o/o de syphilis chez les hommes seuls et 3 o/o de blennorrhagie.

Annuellement, 1,3 o/o de tous les mâles souffrent de la vérole.

Pour la blennorrhagie, on peut admettre 150 à 160 o/o des cas par rapport au total des mâles, et 35 à 40 o/o de syphilis. A Hambourg, 20 o/o d'hommes, 15 o/o de femmes.

Encore ces chiffres seraient-ils plutôt inférieurs à la réalité !

Ch. Audry.

La valeur de la prophylaxie anti-vénérienne (The value of prophylaxis against venereal diseases), par Moore. *The Journal of the American medical Association*, 2 oct. 1920, p. 911.

Il résulte des statistiques établies dans la région parisienne pendant les années 1918-1919 et concernant les militaires américains que la prophylaxie, telle qu'elle a été appliquée dans l'armée américaine, est le moyen le plus efficace pour enrayer les maladies vénériennes. Si l'on admet l'exactitude des chiffres officiels établissant le nombre des sujets qui se sont exposés au contage, on peut estimer à 2.571 le nombre des soldats que les mesures prophylactiques ont sauvés de la contagion. Les mesures prophylactiques ont été efficaces dans 99,6 o/o des cas. Il semble, de plus, que les mesures appliquées ont été d'une efficacité sensiblement équivalente contre les trois maladies vénériennes.

S. Fernet.

La lutte antivénérienne chez les prostituées, à Rouen, par le docteur Payenneville. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, décembre 1920.

Un dispensaire de salubrité, contigu aux salles d'hospitalisation des prostituées a été organisé, très complètement, salle d'examen, de stérilisation, petit laboratoire, salle de traitement. Dans les maisons publiques petite salle de visite claire bien aménagée, avec table d'examen, etc., a été exigée.

La direction de ce service est confiée au médecin des hôpitaux chargé du service de Dermato-vénéréologie. Il s'est adjoint cinq méde-

cins. La visite a lieu deux fois par semaine et non une fois comme d'ordinaire, dans les maisons publiques.

Un modèle de carte qui constitue une sorte de dossier sanitaire et policier de la malade a été établi. Les femmes sont soumises dès leur arrivée à une visite au dispensaire, hospitalisées si elles sont contagieuses, gardées le temps nécessaire aux examens de laboratoire si elles sont suspectes ; si leur Wassermann est positif, elles sont tenues à un traitement ambulatoire, même en l'absence d'accident.

L'organisation réalisée par le docteur Payenneville donne au médecin les moyens de bien examiner la malade, de la traiter régulièrement ; il a en outre obtenu de la municipalité une surveillance effective et les possibilités de mener à bien l'œuvre de salubrité qu'il avait entreprise pendant la guerre à Châlon-sur-Saône et qu'il continue à Rouen.

H. Rabeau

Chancre mou.

Chancre mou et réaction de Wassermann (Ulcus molle und Wassermannsche Reaktion), par H. Eicke. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 2, p. 32.

Après avoir résumé les nombreux travaux antérieurs, E. donne ses chiffres :

Sur 565 cas de chancres simples, dont 187 avec bubon, 15 malades présentèrent une R. W. +, dont 9 avaient déjà été traités pour la syphilis.

E. indique exactement la technique suivie ; il ne croit pas que le chancre simple, même avec bubon, puisse à lui seul déterminer une R. W. +.

Ch. Audry.

Blennorrhagie.

Kératodermie blennorrhagique : est-elle une forme de psoriasis ? (Keratodermia blennorrhagica : is it a form of psoriasis ?, par Adamson. *The British Journ. of Dermat.*, juin 1920, p. 183.

A l'occasion de trois observations personnelles, A. reprend la discussion déjà entamée par Balzer et Deshayes, par Hallopeau et Macé de Lépinay, sur la véritable nature de la kératodermie dite blennorrhagique. Il résulte de ces observations qu'il existe des cas de psoriasis arthropatique dans lesquels les lésions palmaires et plantaires simulent la kératodermie blennorrhagique. De plus, certains cas de kératodermie blennorrhagique s'accompagnent d'éruptions psoriasiformes des membres et du tronc. Il existe donc des cas dans lesquels il est impossible de faire le diagnostic entre psoriasis arthropatique et hyperkératose blennorrhagique. Cette analogie existe aussi au point de vue histologique. On est donc autorisé à émettre l'hypothèse que le psoriasis est causé par un microbe voisin du gonocoque.

S. Fernet.

Otite gonococcique chez un nouveau-né (Ueber Gonokokenotitis bei Säuglingen), par H. Putzig, analysé dans : *Dermatologische Wochenschrift,* 1920, p. 776.

Un nouveau-né atteint de blennorrhagie présente 2 mois après sa guérison un écoulement considérable de l'oreille droite avec rougeur, perforation du tympan, et gonocoques dans le pus, guérison par le protargol. On a admis jusqu'ici qu'il s'agissait de blennorrhagie oculaire propagée par le canal lacrymal aux fosses nasales et de là dans la trompe et l'oreille moyenne. Dans ce cas, il y a eu probablement contagion directe par la mère.

Ch. Audry.

Evolution clinique de la blennorrhagie rectale (Der klinische Verlauf der Rektalgonorrhœ), par A. Stühmer. *Dermatologische Zeitschrift,* 1921, t. XXXII, p. 12.

S. a suivi une épidémie de 26 cas de blennorrhagie rectale chez des hommes infectés consécutivement à des massages de la prostate.

Sa description ne comporte rien de neuf, si ce n'est la fréquence (6 fois), de petits abcès sous-muqueux capables d'aboutir à une fistulisation.

J. a eu les meilleurs résultats thérapeutiques en introduisant 3 fois par jour de la vaseline au protargol à 20 pour 100.

La « fieberthérapie », le traitement par les bains assez chauds pour amener une élévation de la température du corps, n'a pas donné de bons résultats.

Ch. Audry.

Importance des complications de la blennorrhagie. Contribution à l'étude de leur traitement par la vaccinothérapie, par F. Van den Branden. *Archives médicales belges,* février 1920, n° 2, page 99.

B. a obtenu de bons résultats de l'emploi systématique d'un vaccin antigonococcique : le gono-vaccin de l'Institut Pasteur du Brabant. B. signale particulièrement l'action analgésique des injections. Son action n'est toutefois pas constante; B. a vu se produire des récidives pendant et après les cures.

R.-J. Weissenbach.

Étude sur la concentration optima en ions hydrogène des milieux de culture du gonocoque, by Dr Karl Heden. *Acta Dermatovenereologica,* volume I, fasc. d'octobre.

Après avoir fait remarquer la difficulté qu'il y a à obtenir des milieux convenables pour cette culture, il rappelle combien est incertaine la réaction au tournesol et à la phénophtaléine. Se basant sur les travaux de Clark et Lubs, de Sœrensen et Michaelis il détermine la concentration en ions hydrogène par la mesure de leur potentiel électrique. Dans une série d'expériences il a cultivé ce germe sur des

milieux de concentration variant entre P_H 5,91 et P_H 8,95 et a déterminé la zone optima de croissance.

Voici ses conclusions : Le contrôle de la réaction des milieux de culture pour gonocoque à l'aide du tournesol est grossier et peu sûr ; leur réaction doit être déterminée par la mesure de leur potentiel électrique. Le gonocoque ne pousse pas dans les milieux dont la valeur en P_H est en dehors des limites 5,4 et 8,9 ; la concentration optima est P_H 7,3.

H. RABEAU.

Sur le traitement général de la blennorhagie de la femme par la gonargine, le collargol, le salvarsan argentique, la terpentine et la trypaflavine (Uber Allgemeinbehandlung der weiblichen gonorrhœ mit Gonargin, Collargol, Silversalvarsan, Terpentin und Trypaflavins, par E. HOFFMANN et MERGELSTERG. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 25.

De tous ces médicaments, particulièrement de la gonargine (vaccin), etc., l'action est réelle, parfois utile, souvent nulle, toujours irrégulière, et aucune ne permet de renoncer au traitement local.

CH. AUDRY.

Sur le traitement de la blennorrhagie par les grands bains chauds (Beitræge zur Behandlung der Gonorrhea mit heissen Vollbædern nach Weiss), par KAPFERER, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 5, p. 107.

S'appuyant sur le fait que les cultures de gonocoques périssent à + 40, Weiss a conseillé de provoquer une hyperthermie artificielle par de grands bains chauds pour guérir la blennorrhagie.

K. a employé la méthode sur 10 femmes.

On donnait de grands bains qui avaient + 38 au début et qu'on échauffait jusqu'à + 43.

Pour obtenir une température buccale supérieure à + 40, il faut une durée d'immersion variant de 10 à 50 minutes.

La méthode est parfois intolérable et provoque souvent des accidents de dyspnées, cyanose, mouvements convulsifs, voire du coma !

Elle est très infidèle, exige une surveillance minutieuse, et n'est pas à recommander.

(Il est singulier que les anciens travaux d'Aubert sur le traitement du chancre simple par les bains chauds soient complètement ignorés ! (N. du T.).

CH. AUDRY.

Traitement de l'arthrite blennorrhagique (Ueber Behandlung der Arthritis gonorrhoica), par F. LAHMEYER.

Je me borne à relever dans ce travail une recommandation en faveur des bains à 37° répétés matin et soir pendant une heure, même dans les formes graves et fébriles. CH. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. Réaction de fixation.

Les syphilis que le Wassermann négatif fait méconnaître. Nécessité des enquêtes familiales, par M. M. Pinard. *Comptes rendus Société Médicale des Hôpitaux*, 8 janvier 1921.

M. P. rapporte l'histoire d'une malade chez laquelle des céphalées persistantes, une albuminurie puis une paralysie faciale avaient fait songer à la syphilis. Des analyses de sang faites à Trousseau et à l'Institut Pasteur furent négatives, et firent écarter ce diagnostic. Quelques jours après cependant cette femme accouchait d'un enfant présentant des syphilides papuleuses et psoriasiformes. L'enquête familiale faite à ce moment permit de constater que deux autres enfants nés de cette femme étaient porteurs de stigmates hérédo-syphilitiques. Pratiquée plus tôt cette enquête eut permis de traiter la mère et l'enfant. L'auteur met en garde contre les méfaits d'une attitude médicale dépendant uniquement du résultat du Wassermann. Ce fait s'ajoute à tous ceux à propos desquels MM. Thibierge, Nicolas et Ravaut ont à maintes reprises montré la valeur relative de la Réaction de B.-W.

H. Rabeau.

Trois cas de syphilis avec réaction de Wassermann négative (Three cases of syphilis with negative Wassermann reaction), par Fox. *Proceedings of the Royal Soc. of med.* (Dermat. Section), juillet 1920, p. 120.

F. réunit trois cas dans lesquels la réaction de Wassermann était négative quelques jours avant l'apparition de manifestations syphilitiques ou même pendant leur évolution.

Il s'agit, dans deux observations, de syphilis récente (4 mois et 1 an). La troisième concerne un cas de syphilide tertiaire avec Wassermann négatif et réactivation.

S. Fernet.

Syphilis, Wassermann négatif et mariage, par H. Noiré. *Presse médicale* du 9 février 1921.

L'auteur rapporte cinq observations de mariages où malgré un Wassermann négatif du père et de la mère, les enfants présentèrent des manifestations d'hérédosyphilis qui furent améliorées par le traitement spécifique. Il en conclut à la nécessité d'un traitement actif de la mère pendant la grossesse par le salvarsan ou le néosalvarsan, et dans la suite de recourir au mercure pour l'enfant.

H. Rabeau.

Réaction de Wassermann positive chez des sujets non-syphilitiques après un traitement intraveineux (A positive Wassermann test in non syphilitic patients after intravenous therapy), par Strickler, Munson et Sidlick *The Journal of the American Med. Association*, 27 nov. 1920, p. 1488.

Ayant constaté à plusieurs reprises l'apparition d'une réaction de Wassermann positive chez des sujets indemnes de syphilis mais subissant, pour une affection quelconque, un traitement par l'arsénobenzol, les auteurs se sont proposés d'étudier en série l'action de l'arsénobenzol sur la réaction humorale chez des sujets non syphilitiques. Leurs expériences ont porté sur 30 malades présentant des dermatoses diverses : eczéma, psoriasis, acné, purpura, sycosis, vitiligo. Chez tous ces malades la réaction de W. était primitivement négative, aucun ne présentait d'antécédents ni de stigmates syphilitiques. On fit à ces malades des injections intraveineuses hebdomadaires de 0 gr. 50 d'arsphénamine ; chaque injection était précédée d'un prélèvement de sang pour l'examen sérologique. On constata que la réaction de W., primitivement négative, devenait plus ou moins positive chez un certain nombre de malades. Elle devint franchement positive chez 38 0/0 des malades ; moyennement positive chez 21 0/0, douteuse chez 8 0/0, et resta négative chez 33 0/0. Dans quelques cas cette réaction positive se maintint pendant quelques semaines après la cessation des injections.

L'auteur écarte l'hypothèse de réactivation parce que les malades choisis étaient cliniquement et sérologiquement indemnes de syphilis, parce que l'étiologie de leurs dermatoses était étrangère à la syphilis, parce que, dans la majorité des cas, leur état fut aggravé par les injections, parce que la réaction positive se maintenait longtemps en dépit des injections ultérieurement répétées. Les sujets supportant mal l'arsénobenzol paraissent être plus aptes à présenter une réaction positive après son emploi.

Il se peut qu'il s'agit simplement d'une action toxique des arsenicaux sur le foie, la rate et la moelle osseuse qui deviennent susceptibles d'élaborer une substance lipoïde analogue à celle qui est élaborée dans l'organisme par le tréponème.

Quelle que soit la véritable cause de ces faits, il en résulte qu'il faut interpréter avec la plus grande réserve les réactions positives apparaissant à la suite d'injections arsenicales chez des sujets paraissant indemnes de syphilis. La même réserve s'impose dans l'établissement du pronostic et du traitement chez les syphilitiques à réaction positive persistante.

S. Fernet.

Intérêt de la méthode des dilutions dans la réaction de Bordet-Wassermann ; numération des unités d'anticorps, par Edouard Peyre. *Presse médicale*, 19 janvier 1921.

L'auteur estime trop vague la notation de la réaction de B.-W. qui est dite faiblement, moyennement, fortement positive, ou négative.

Il pense donner plus de précision en s'exprimant en chiffres, qui correspondent à des dilutions de liquide employé. Il use d'une technique jadis indiquée par Calmette puis reprise par Dujardin. La dose d'antigène restant fixe, tous les agents hémolytiques étant constants, seule la quantité de sérum ou de liquide céphalo-rachidien varie en décroissant. Il va ainsi d'une dilution à 1/10 jusqu'à 1/2000. Cette méthode peut être utile pour suivre la courbe réactionnelle dans ses rapports avec l'évolution clinique.

H. Rabeau.

Recherches analytiques sur la composition en corps gras et lipoïdes des antigènes employés dans la réaction de Wassermann, par P. Lemeland. *Société de biologie*, 22 janvier 1921.

Il est de notion courante que l'antigène joue un rôle considérable dans la réaction de B.-W., aussi L. a-t-il cherché à en définir la formule chimique par analyse quantitative, en partant d'antigènes s'étant montrés bons, afin d'employer dans un second temps la méthode synthétique comme l'avait tenté Desmoulières. De ses analyses il ressort que :

1° La composition en lipoïdes d'antigènes préparés par les mêmes méthodes en partant de matériaux supposés comparables est extrêmement variable.

2° L'antigène le meilleur a la plus forte teneur en cholestérine.

3° L'antigène est d'autant plus mauvais que la quantité de substances insaponifiables, autres que la cholestérine, et non précipitables par la digitoxine, est plus grande.

4° La teneur en acides gras est très variable.

5° C'est moins la quantité absolue que la proportion des différents lipoïdes qui fait la valeur d'un antigène.

H. Rabeau.

II. Syphilis du système nerveux et liquide céphalo-rachidien.

Méningite syphilitique partielle ayant déterminé une paralysie du nerf moteur oculaire externe et du nerf facial du côté gauche chez une fillette de 11 mois, par le Professeur Marfan. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 20 décembre 1919, n° 51, p. 801.

Observation d'une fillette de 11 mois ayant présenté un syndrome méningé subaigu avec strabisme convergent de l'œil gauche ; la ponction lombaire ramena un liquide clair riche en lymphocytes. Deux mois plus tard apparut une paralysie faciale totale du côté gauche, le strabisme interne de l'œil gauche persistant après rétrocession des autres symptômes.

R.-J. Weissenbach.

Syphilis des centres nerveux, cause et traitement (Die Syphilis der Zentralnerwersgentaus, ihre Ursache und Behandlung, par E. FINGER). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 27 janvier 1921, n° 4, p. 33.

(Remarques sur le travail de Gennerich).

Ravaut a montré que l'administration des arsénobenzols déterminait dans les centres nerveux des modifications qui pouvaient n'être pas favorables.

Gennerich qui depuis plusieurs années multiplie les traitements de la syphilis par les injections intraveineuses (8.000 cas) et qui examine systématiquement et militairement les malades qu'il traite à l'hôpital maritime de Kiel, est devenu très réservé sur l'efficacité de ces traitements à l'endroit des altérations nerveuses.

G. confirme les résultats de Ravaut. Il les étend d'ailleurs et admet, après constatation que, s'il s'agit de malades indemnes de manifestations cliniques, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont beaucoup moins fréquentes chez les syphilitiques non traités (6 o/oo) ou traités par le mercure seul (3 o/oo) que chez ceux traités par l'arsénobenzol et le mercure (9 o/oo). Sans doute, beaucoup de ces cas, mais non pas tous, guérissent par un traitement énergique et prolongé. G. pratique alors un traitement par administration directe endolombosacrée (répété 15 à 20 fois) jusqu'à guérison.

L'important est d'enregistrer les réflexions que peuvent suggérer les restrictions de G. au sujet des dangers des nouveaux traitements intraveineux.

(Les assertions de G. sont du reste mises en doute par Matzenauer (Analysé *in Dermatologische Zeitschrift*, 1920, p. 304), etc., etc.; mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a bien lieu de voir si vraiment le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques non traités n'évolue pas aussi bien ou mieux que celui des autres (V. le travail de Kyrle, résumé dans les *Annales*, cette année 1921, p. 85).

CH. AUDRY.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis traitée (Liquorbefunde bei behandelte Syphilis), par T. KOBS. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 71.

Pendant la période du chancre, le traitement n'exerce pas d'influence sur la teneur du liquide céphalo-rachidien, même si la R. W. est +.

Pour la période secondaire, dans les cas où le traitement a été insuffisant, il y a eu le plus souvent aggravation, tandis qu'un traitement suffisant a au contraire produit de l'amélioration. C'est à cause de cela que comme pour d'autres auteurs (K. paraît ignorer les travaux de Ravaut), le pourcentage des altérations céphalo-rachidiennes se trouve plus élevé parmi les malades traités que parmi les non-traités.

Au reste il y a d'autres facteurs de ces anomalies. Il n'est pas douteux que les altérations peuvent disparaître spontanément, et proba-

blement dans bien des cas, même chez les sujets non traités, on voit le pourcentage des altérations diminuer avec l'ancienneté croissante de l'infection.

Le nombre des ponctions lombaires exerce certainement une influence qui n'est pas toujours favorable.

K. n'a que peu utilisé les injections endo-lombaires répétées ; 4 fois sur 6 il a obtenu la guérison (14 injections).

En résumé, au début, le traitement général agit parfaitement bien. A la période secondaire, il peut, s'il est insuffisant, amener une exacerbation ; cette exacerbation cède le plus habituellement à l'intensification du traitement.

2 cas d'injection intra-carotidienne (Knauer) de salvarsan ont fourni de bons résultats, comme les injections endo-lombaires répétées.

Mais on est actuellement hors d'état d'apprécier les rapports établis entre les altérations céphalo-rachidiennes d'une part, et le tabès et la paralysie générale ultérieurs d'autre part.

Ch. Audry.

Le traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse. Rachisérum-salvarsanothérapie, par M. Demétre Paulian. *Paris Médical,* 15 janvier 1921.

L'auteur rappelle que c'est M. Marinesco, qui en 1910 imagina le traitement de la syphilis par les injections intra-rachidiennes de sérum salvarsanisé ; c'est à tort qu'il est connu sous le nom de « procédé de Swift et Ellis ». M. Marinesco s'est basé sur les propriétés spirillocides du néosalvarsan. Voici sa technique : après injection intraveineuse de néosalvarsan (0,75) on récolte environ 50 centimètres cubes de sang dans des tubes stériles. Cette récolte se fait 24 heures après l'injection. Le sang est mis à la glacière et le lendemain aseptiquement le sérum est recueilli. Il est porté à 56° au bain-marie pendant une demi-heure. On injecte dans la cavité arachnoïdienne 10 centimètres cubes de ce sérum. La série comporte six injections espacées de 8 jours.

On observe, dit l'auteur, « d'admirables résultats cliniques et biologiques » : diminution de la spasticité dans les myélites spasmodiques, amendement des troubles sphinctériens et des douleurs fulgurantes chez les tabétiques, amélioration des troubles somatiques et mentaux chez les paralytiques généraux. Au point de vue biologique : cellules et albumine du liquide C.-R. diminuent de façon notable, la réaction de B.-W. peut devenir négative.

Des dosages ont montré à M. Marinesco et ses collaborateurs que la quantité d'arsenic injectée est infiniment négligeable et ils concluent de leurs recherches que « sous l'influence du néosalvarsan, apparaissent dans l'organisme des substances spirillocides auxquelles on doit attribuer le pouvoir curateur ».

H. Rabeau.

Les accidents cérébraux après le salvarsan (Die Hirnschwellung nach Salvarsan), par Stuhmer. *Münchener mede Wochenschrift*, 1919, n° 4. — Analysé dans *Dermatologische Zeitschrift*, die 1920, t. 31, p. 290.

Dans les accidents cérébraux consécutifs au salvarsan, il s'agit non d'encéphalite hémorrhagique, mais d'œdème cérébral ; donc, il faut trépaner les malades, comme le recommandait Ehrlich.

Ch. Audry.

Des variations du taux du glucose de l'albumine et de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par MM Briand et A. Rouquier. *Société médicale*, séance du 11 février 1921.

L'examen de 50 liquides de P. G. a montré un taux de glucose normal ; l'hyperalbuminose variait entre 0,50 et 1,20. Dans cinq cas seulement l'urée a été dosée, et alors que les 5 malades ne présentaient aucun signe clinique de mal de Bright l'urée était augmentée, atteignant 0,50 à 0,60. Les variations de la composition chimique du L. C.-R. ne sont pas en rapport avec les périodes cliniques de la maladie.

H. Rabeau.

Préparation d'une échelle diaphanométrique stable pour le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, par MM Bloch et Pomaret. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 19 février 1921.

L'émulsion de benjoin qui constituait l'échelle de M. Bloch n'était pas stable. Cet inconvénient est supprimé par l'addition d'un mélange glycérine-gélatine-formol, à la suspension de benjoin. Le mélange fluide à chaud se solidifie à froid ; la coloration bleutée du précipité albumineux est obtenue à l'aide d'une solution faible de violet de méthyle en tâtonnant. Ils obtiennent ainsi par comparaison avec une échelle d'albumine sérique, une série d'étalons diaphanométriques inaltérables.

H. Rabeau.

Sur la pression du liquide céphalo-rachidien, par MM. Barré et Schrapf. *Bulletin Médical*, 28 janvier 1921.

MM. B. et S. font remarquer que les notions sur la pression du liquide céphalo-rachidien manquent d'uniformité et de précision. Ils ont entrepris cette étude et à l'aide de l'appareil de Claude ont examiné à ce point de vue 310 liquides. De leurs recherches ils concluent que la pression du L. C.-R. est de 20 cent., en position allongée, de 40 cent., en position assise tête baissée. La pression augmente de 5 cent. si le malade a la tête droite. Pour eux le chiffre de 25 cent. est pathologique. On ne peut apprécier à l'œil la pression du L. C.-R. Ils ont vu des liquides coulant en jet et ayant une pression de 13 cent., et inversement un liquide coulant goutte à goutte avec une pression de 90.

L'état de calme ou d'agitation influe sur la pression, et pour atténuer cette cause d'erreur les auteurs pratiquent une injection de 1/2 cent. cube de sédol avant la rachicentèse.

L'injection dans la cavité sous-arachnoïdienne de quantités relativement importantes de certains liquides paraît ne modifier que très peu et très passagèrement la pression du L. C.-R.

H. Rabeau.

La Réaction du benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse, par MM. Guillain, Guy Laroche et Sechelle. *Société de biologie*, 15 janvier 1921.

Les auteurs n'ont examiné que des liquides de méningite tuberculeuse certaine, avec constatation du bacille de Koch, hyberalbuminose, réaction cellulaire abondante. Dans 7 cas, il n'y avait aucune précipitation jusqu'au tube 5. Dans deux cas elle commençait pourtant au tube 3, pour l'autre au tube 4 ; les liquides étaient ambrés et légèrement hémorragiques. Dans 2 cas les liquides se sont comportés comme des liquides normaux. Enfin chez deux autres malades dont le Bordet-Wassermann du liquide C.-R. était positif, la réaction du benjoin fut négative. Le diagnostic de méningite tuberculeuse dans les 2 cas fut vérifié.

Les auteurs estiment qu'à côté de la réaction « syphilitique » il est légitime de décrire dans la méningite tuberculeuse une réaction « méningitique » spéciale.

H. Rabeau.

III. Traitement par les arsénobenzènes.

Recherches expérimentales sur quelques caractères de l'action pharmacologique de l'Arsénobenzol (Experimental investigation of certain teatures of pharmacologic action of Arsphenamin), par Jackson et Rapp. *The Journ. of Laboratory and clinical medecine*, oct. 1920, p. 1.

Les recherches de J. et de R. montrent que les injections d'arsénobenzol n'ont aucune action sur la musculature des bronches du chien et que, par conséquent, les crises nitritoïdes ne peuvent être attribuées à une contracture spasmodique des bronchioles comme on a voulu les expliquer. Lorsque le médicament est injecté dans l'artère fémorale, il produit une augmentation de la pression sanguine pulmonaire ; mais cette augmentation de pression est inférieure à celle qui se produit lorsque le médicament est injecté dans une veine. Par contre l'arsénobenzol, injecté directement dans la veine porte, ne produit aucune action sur la pression intrapulmonaire et les auteurs pensent qu'il se produit alors une précipitation du médicament dans le foie.

S. Fernet.

L'élimination et la fixation des novarsenicaux thérapeutiques, par MM. Kohn-Abrest, Sicard et Paraf. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 30 janvier 1921.

Voici les conclusions de ce travail basé sur de nombreuses analyses toxicologiques.

I. Au point de vue clinique :

1° L'élimination des novarsénobenzols donnés en injections intraveineuses paraît très rapide, et autant que celle des autres novarsénobenzols. Elle est ralentie de moitié lorsque l'injection est sous-cutanée.

2° Les organes où l'on retrouve l'arsenic sont par ordre de teneur croissante; poumons, intestin, rate, foie. Quant au cerveau, en cas de traitement intraveineux il ne contient pas de traces notables d'arsenic. Il en contient plus fréquemment après le traitement sous-cutané.

3° La présence dans l'encéphale de doses d'arsenic atteignant plusieurs milligrammes est l'indice d'une intoxication.

II. Au point de vue toxicologique :

1° Il n'y a pas lieu de tenir compte de petites quantités d'arsenic, soit environ un milligramme pour la totalité des viscères.

2° Lorsque les doses sont comprises entre 1 et 3 milligrammes elles n'ont d'autre intérêt que d'être l'indice d'une thérapeutique arsenicale.

3° Même la présence de 3 à 7 milligrammes, compte tenu de sa répartition, n'est pas en désaccord avec l'hypothèse d'un traitement novarsénobenzolique de 2 à 25 jours, l'arsenic étant en voie d'élimination normale.

4° Par contre la présence de centigrammes confirme l'hypothèse d'intoxication arsenicale.

H. Rabeau.

Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzènes, par Ch. Flandin et A. Tzanck. *Société de biologie*, séance du 22 janvier 1921.

L'injection intraveineuse d'une dose thérapeutique d'arsénobenzène amène un abaissement du temps de la coagulation sanguine qui persiste pendant une heure en moyenne, dans certains cas 24 heures. L'action anticoagulante paraît indépendante des accidents observés à l'occasion de ces injections intraveineuses. L'introduction d'arsénobenzènes par voie sous-cutanée n'a pas été suivie de modifications notables du temps de coagulation.

H. Rabeau.

Incoagulabilité sanguine « in vitro » par les arsénobenzènes, par A. Tzanck. *Société de biologie*, séance du 22 janvier 1921.

L'addition d'un composé arsenical organique du sang à dose minime (1 centigr. novar. pour 100 gr. de sang) produit un retard marqué de la coagulation sans altérer les éléments du sang ; à dose plus grande le sang est rendu incoagulable.

H. Rabeau.

L'action des sérums sur les arsénobenzènes, par M. Rubinstein. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 15 janvier 1921.

L'action précipitante des sérums sur les arsénobenzènes étudiée autrefois par Danysz été reprise par R. Les sérums humains non chauffés précipitent; les sérums chauffés ne précipitent pas. C'est probablement en augmentant l'alcalinité que le chauffage à 56° supprime la précipitation. L'injection préalable du sel arsenical peut produire un retard de cette précipitation. Aucun des liquides céphalo-rachidiens examinés par R. ne précipitait.

H. Rabeau.

Au sujet de la note de M. Rubinstein sur les arsénobenzènes, par M. Pomaret. *Biologie*, 19 février 1921.

Les expériences qui font l'objet de cette note ont été publiées par Fleig (1914) et par M. Pomaret (1920) qui les expliqua quant à leur mécanisme physicochimique.

Ce ne sont pas les sérums qui précipitent *in vitro* les novarsénobenzènes, mais ces derniers qui par leur phénolicité active en milieu acide déterminent la formation d'un « complexe protéino-arsénophénolique d'adsorption ». Ce serait la présence de ce complexe en suspension plus ou moins fine dans la circulation et s'y comportant comme un corps insoluble qui serait susceptible de déterminer le choc arsenical.

H. Rabeau.

Action des sérums sur les arsénobenzènes, par M. Rubinstein. *Biologie*, 19 février 1921.

Les propriétés antianaphylactiques de l'hyposulfite de soude et antifloculants du carbonate de soude ont conduit l'auteur à des essais d'où il résulte que l'action précipitante *in vitro* est entravée par l'addition de carbonate ou d'hyposulfite de sodium. Le phosphate trisodique n'exerce pas une action analogue.

H. Rabeau.

Les réactions consécutives aux injections intraveineuses d'Arsénobenzol (Reactions following intravenous administration of arsphenamin), par Strickler *New-York medical Journ.*, 2 oct. 1920, p. 498.

Pour étudier l'action préventive de l'adrénaline et du sulfate d'atropine sur les réactions immédiates de l'arsénobenzol, S. a fait des injections intramusculaires de ces deux produits 10 à 15 minutes avant d'injecter l'arsénobenzol. Parallèlement, il faisait des injections d'arsénobenzol de même provenance à des sujets n'ayant pas reçu d'injection préventive. Il résulte de la statistique portant sur quelques centaines d'injections arsenicales que l'adrénaline et l'atropine n'ont aucune action préventive sur les réactions immédiates, dites crises nitritoïdes, de l'arsénobenzol.

S. Fernet.

Sur la question des récidives de la syphilis après le salvarsan et le néosalvarsan (Zur Frage der Syphilisrezidive nach Salvarsan und Neosalvarsan), par W. Lowenstein. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 223.

Je ne peux que signaler cet article, qui ne supporte pas l'analyse, tant il est bourré de chiffres et de faits J'indique seulement que, en présence du grand nombre de récidives, l'auteur conseille de suivre la méthode du traitement chronique intermittent, la période du chancre avec R. W. donnant seule des chances de résultats durables dans un nombre de cas suffisamment grand.

Ch. Audry.

Rapport de la Commission du Salvarsan à la Société médicale de Cologne (Bericht der Salvarsan Kommission des Allgemeinen ärztlichen Vereins in Köln), par Meirowsky, analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 2, p. 41.

225.780 injections (13.000 d'ancien salvarsan, 40.954 de « natrium salvarsan », 171.826 de néosalvarsan) ont donné 20 morts, dont les quatre cinquième avaient reçu Hg : la moitié des décès par encéphalite, les autres par ictus (2), dermite, myélite, etc.

Le salvarsan s'est accompagné d'ictère 43 fois (1 sur 5.620 injections), etc.

Ch. Audry.

A propos de la question des ictères au cours du traitement arsenical de la syphilis. Un cas d'ictère grave mortel avec dosage de l'arsenic dans le foie, par MMA. Policard et Pinard. *Paris médical*, 8 janvier 1921.

P. et P. rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, qui contracta la syphilis en 1912, reçut une injection de 0,30 de salvarsan et fut traité par la suite avec des sels de mercure. En septembre 1919 on lui fait trois injections de néosalvarsan 0 gr. 30, 0 gr. 30, 0 gr. 45. La dernière injection est suivie de malaises. 42 jours après apparition d'un ictère léger, puis bientôt ictère grave, et mort dans le coma avec hémorragies profuses au bout de 6 jours. A l'autopsie : aspect classique de l'atrophie jaune aiguë du foie. Le dosage de l'arsenic est fait par le professeur Albert Morel qui trouve une quantité d'arsenic dix fois supérieure à la normale.

Les auteurs concluent de leur observation qu'elle « ne permet plus de douter de la possibilité de l'existence d'ictères graves tardifs en rapport avec le traitement salvarsanique ».

A propos des ictères para-arsenicaux, par M. Milian. *Paris médical*, 8 janvier 1921.

M. critique l'observation rapportée par MM. Policard et Pinard. « Singulière intoxication suraiguë qui présente une période d'incubation si longue ». La dose totale injectée 1,05 en trois injections est administrée couramment par l'auteur en une seule, et est très loin de la dose toxique.

Il n'admet pas que ce dosage d'arsenic soit suffisant pour attribuer à une cause toxique cet ictère qui fut un ictère grave classique. « Une fois de plus, j'affirme avec force, que l'ictère n'est pas un accident d'intoxication arsenicale. Il s'agit toujours d'une récidive de syphilis hépatique. Le traitement en est l'administration nouvelle de l'arsénobenzol ».

H. Rabeau.

Anticolloïdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude, par MM. Sicard et Paraf. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 14 janvier 1921.

M. Widal a montré que les réactions consécutives aux injections intraveineuses de cristalloïdes sont identiques à celles qui suivent les injections de colloïdes. Se basant sur les travaux de Richet sur l'anaphylaxie, de Ravaut, de Lumière, de Kopaczewski sur l'utilisation de l'hyposulfite de soude ou des sels de soude comme anti-anaphylactiques, MM. Sicard et Paraf ont été amenés, au cours de recherches sur le traitement des varices, à constater que le carbonate de soude pouvait prévenir les accidents colloïdoclasiques, et les atténuer lorsqu'ils sont déclarés.

Ils injectent dans la veine environ 30 cent. cubes de solution de carbonate de soude à 2 0/0 dans l'eau physiologique, et aussitôt après, l'aiguille étant laissée en place, la solution novarsenicale.

La solution de carbonate de soude attaque le verre ordinaire, il faudra se servir de verre très dur, et ne pas laisser trop longtemps la solution dans la seringue.

Les auteurs constatent qu'il peut y avoir réaction de la paroi veineuse, sans importance, ajoutent-ils, en présence des accidents graves du choc arsenical.

M. Milian fait remarquer à ce propos que les crises ne relèvent nullement pour lui de l'anaphylaxie, mais d'une part de l'insuffisance surrénale et d'autre part d'une insuffisante alcalinité des tumeurs, qui favorise la décomposition du sel arsenical en sel monosodique. Depuis 1912 il emploie la soude pour faire cesser ou prévenir la crise nitritoïde. Il pense que le carbonate de soude agit de la même façon et est plus maniable.

H. Rabeau.

Luargol et Silbersalvarsan, par M. Danysz. *Presse Médicale*, 26 janvier 1921.

L'auteur, à propos d'un article récent sur le Silbersalvarsan paru dans la *Presse médicale* et présentant ce produit comme une découverte allemande, rappelle que le 20 octobre 1913 il proposa un composé de 606 et d'argent, ce produit connu sous le nom de 102 était aussi actif et trois fois moins toxique que le 606. En 1914 il adjoignit à ce composé arsenico-argentique une certaine quantité d'antimoine. Ce sulfate de luargol du fait de l'obligation de le dissoudre dans la soude

caustique rendait son emploi délicat. L'auteur a remplacé la soude par la lithine et a ajouté une petite quantité de sel de cuivre. Pendant la guerre la préparation du produit fut rendue impossible par l'absence de matières premières de bonne qualité. Actuellement il peut être fabriqué dans de bonnes conditions, et se montre très actif dans la syphilis, les trypanosomiases, les leishmanioses. Il était bon de faire remarquer que le luargol fut essayé en France en 1914, alors que les essais cliniques du Silbersalvarsan datent de 1918.

H. RABEAU.

Le sulfarsénol dans le traitement de la syphilis et mention spéciale sur son administration par voie hypodermique (Sulfarsenol in the treatment of syphilis with special reference to its administration by hypodermic injections), par DOBLE. *The Lancet*, 31 juillet 1920, p. 243.

Les résultats obtenus avec ce nouveau médicament paraissent être équivalents à ceux des arsénobenzènes. Les lésions en activité sont blanchies dès la troisième injection, quelquefois dès la seconde. Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires de sulfarsénol étant indolores et n'exposant à aucun danger, elles constituent le traitement de choix pour les enfants.

On n'a observé jusqu'à l'heure actuelle aucune complication avec ce traitement et il semble qu'on peut l'employer alors même qu'il y a contre indication à l'emploi de l'arsénobenzol et de ses dérivés.

S. FERNET.

IV. Traitement général.

Le traitement préventif de la syphilis, par le Dr GOLAY. *Annales des maladies vénériennes,* novembre 1920.

L'auteur se montre partisan du traitement préventif. Il injecte 1 gr. 35 de novarsénobenzol en quatre injections. Voici quelles sont pour lui les indications de ce traitement. Il doit être institué toutes les fois que l'on a acquis la preuve que l'individu s'est exposé à la contagion syphilitique. Il est indiqué si le médecin a de sérieuses raisons de croire que son client a pu être infecté, spécialement s'il a un chancre simple, du fait de la fréquence des chancres mixtes. Il est autorisé chez tout homme qui après un rapport suspect serait sur le point de se marier ou ne pourrait se soustraire aux rapports conjugaux. L'avenir dira si la stérilisation peut être obtenue à toutes les périodes de l'incubation aves ces doses, et s'il y a un moment où cette méthode ne se confond pas avec la thérapeutique d'abortion du chancre.

H. RABEAU.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX



UNE NOUVELLE MALADIE A MANIFESTATIONS CUTANÉES CAUSÉE PAR UN BACILLE ACIDO-RÉSISTANT

Par E. MARCHOUX, professeur à l'Institut Pasteur

Le 22 juin 1920, entrait à l'hôpital Pasteur, dans le service de M. le Dr Veillon, un jeune malade qui me fut confié pour lui appliquer le traitement par les savons d'huile de foie de morue, recommandé contre la lèpre par Léonard Rogers.

Ce jeune homme de 23 ans, F. C..., est né à Paris de parents Haïtiens. A l'âge de 2 mois, il est ramené aux Antilles où il reste jusqu'en 1910. Revenu en France, à cette époque, il fut tout d'abord soigné pour une phlébite et au mois d'octobre de la même année, il présenta un érythème de la face, pour lequel il lui fut donné de l'huile de Chaulmoogra. Il prit du service, pendant la guerre, en Angleterre où il fut pendant un an soigné dans un hôpital et soumis au même traitement.

Au moment où il entre, il porte des taches pigmentées, arrondies, empiétant les unes sur les autres et siégeant au visage et au cou, aux avant-bras et aux bras, aux jambes et aux cuisses. Le tronc, les pieds et les mains sont indemnes.

Il y a un peu de conjonctivite des deux yeux qui guérit rapidement et du coryza de la narine gauche. Rien aux lèvres, ni à la muqueuse buccale. L'examen des divers organes ne révèle rien d'anormal.

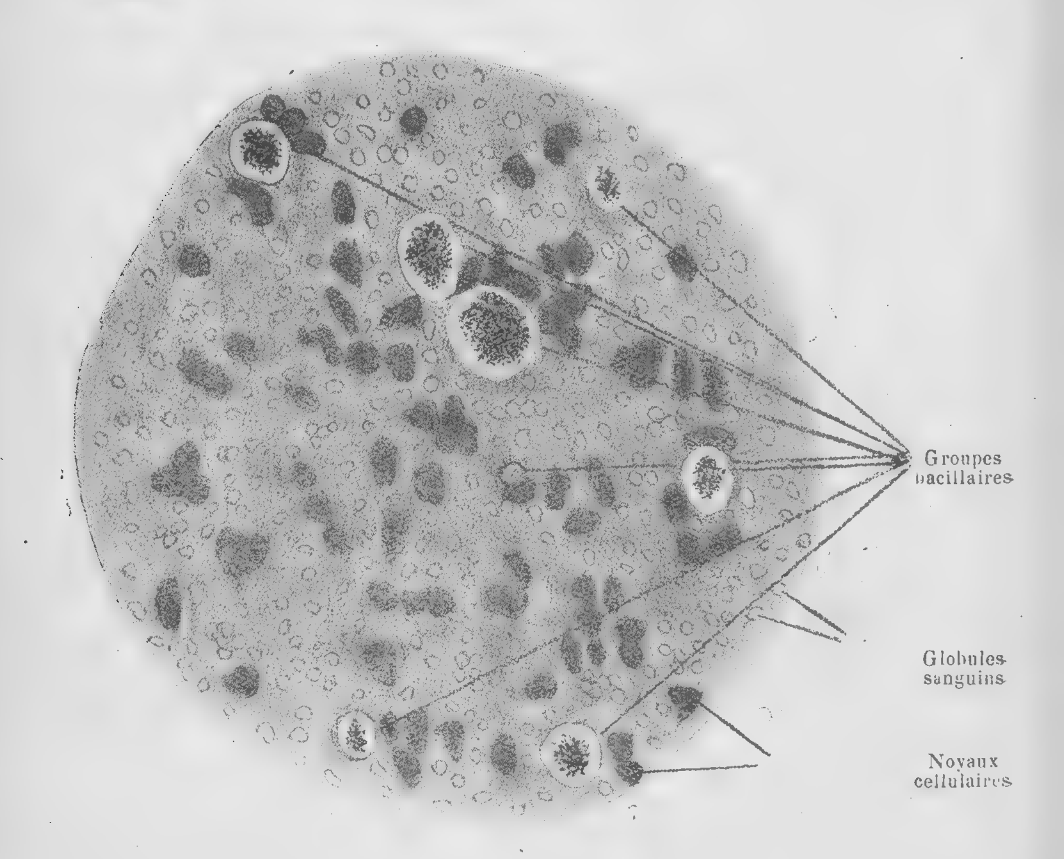
On ne constate pas la moindre trace d'anesthésie, même au niveau des taches pigmentées, pas plus au toucher qu'à la piqûre ou aux variations de température.

Le malade est très amaigri ; il souffre d'insomnie et de courbatures depuis une quinzaine de jours. La température atteint 38°4.

Du 22 juin au 20 novembre 1920, et malgré tout traitement, l'état du malade s'est constamment aggravé. Ce furent des gonflements ganglionnaires douloureux des régions cervicales et inguinales, des douleurs profondes dans les membres et dans l'abdomen, des tuméfactions périarticulaires avec arthralgies, de l'albumine dans les urines dont le taux s'est élevé jusqu'à 5 gr. par litre, des œdèmes, de la diarrhée persistante et répétée qui conduisit le malade à la cachexie.

A 7 reprises différentes, il a été atteint d'éruptions bulleuses sur le visage, le cou et les membres. Le phénomène débute par de l'érythème ; l'épiderme se soulève ensuite en une cloche volumineuse qui se rompt et il se forme un ulcère superficiel, long à guérir. Toutes les taches qu'on relève sur la peau sont des cicatrices d'ulcères semblables.

L'examen microscopique permet de constater dans la sérosité de



ces ulcères, comme dans le mucus nasal, la présence d'amas de bacilles acido-résistants *fins* et *granuleux*.

Pendant presque tout le temps de son séjour à l'hôpital, F. C..., a présenté une température oscillante, restant autour de 38°, s'élevant parfois au-dessus de 39° le soir, revenant à la normale ou au voisinage de la normale le matin, s'y maintenant, de temps en temps, pendant quelques jours, mais présentant, en général, de grandes variations, sauf du 1er au 20 novembre, où, malgré un état grave, elle se maintient à 37° et au-dessous.

Le 20 novembre, le malade désire retourner dans sa famille et il sort de l'hôpital.

A la suite d'accidents, dénommés grippaux, il y est ramené d'urgence le 5 janvier 1921 et meurt une heure après son entrée.

A l'autopsie, pratiquée le 7, on constate que F. C... a succombé à une pleurésie purulente gauche. La rate est volumineuse, les reins gros et pâles. Tous les autres organes paraissent normaux.

On prélève des ganglions bronchiques, des ganglions mésentériques, des ganglions inguinaux qui tous sont volumineux. On prend la rate, des morceaux de foie, de rein et un peu de peau au niveau des taches pigmentées.

Jusqu'à ce moment, le diagnostic qu'il était possible de porter sur la maladie à laquelle F. C... venait de succomber ne pouvait être que celui de lèpre, interrompue par une infection aiguë d'origine grippale. Sans doute cette lèpre était atypique, sans zone d'anesthésie, sans tubercules, ni taches achromiques ; sans doute cette grippe avait laissé le poumon apparemment intact ; mais la présence de bacilles acido-résistants dans la peau et le mucus nasal, les renseignements fournis par la famille sur le début de l'affection aiguë, la découverte d'une pleurésie purulente suffisaient à justifier l'ensemble du diagnostic porté.

Mais les examens microscopiques faits sur le matériel d'autopsie vinrent modifier complètement cette opinion.

Les frottis de rate en particulier offrent un spectacle tout à fait nouveau. Au lieu de ces bacilles alignés les uns à côté des autres « comme des cigares dans un paquet » suivant l'expression pittoresque de Hansen, au lieu de ces bactéries de la dimension d'un bacille tuberculeux, disposées en paquets entourés d'une glée, au lieu de cellules lépreuses à protoplasma vacuolaire et peu colorable, on se trouve en présence d'amas plus ou moins volumineux de bacilles acido-résistants fins, courts, parfois cocciformes, entremêlés en tas d'épingles, feutrés dans tous les sens et contenus dans des gouttelettes de substance claire et réfringente, répandues au milieu de noyaux de cellules détruites. La figure jointe à ce travail fera comprendre la disposition relative des divers éléments ci-dessus désignés.

Le germe microbien en cause est d'épaisseur moitié moindre que celle d'un bacille lépreux et de longueur très variable. Certains d'entre eux, en petit nombre d'ailleurs, sont aussi longs qu'un bacille de Hansen, les autres sont beaucoup plus courts et la plupart cocciformes. Ils se trouvent entassés, enchevêtrés de telle manière qu'il est difficile de percevoir des éléments isolés. Ces amas siègent au centre des gouttelettes qui dessinent tout autour

une aréole claire, vide de germes. Les paquets et les gouttelettes varient beaucoup de dimensions, les uns sont plus grands qu'un globule blanc, les autres plus petits qu'un globule rouge; les uns renferment plusieurs centaines de germes, les autres seulement 3 ou 4. Ces groupes singuliers de bacilles parfois si courts, donnent tout à fait l'impression d'être formés d'amas pulvérulents d'où le nom de *Mycobacterium pulviforme*, par lequel je propose de désigner le germe spécial qui les composent.

La substance dans laquelle ils sont contenus est de nature graisseuse. Quand on fait agir sur elle l'acide osmique, elle prend sans coloration une teinte grisâtre. Si on fait suivre ce traitement de l'emploi d'une teinture, elle fixe la matière colorante avec tant d'énergie, qu'il est impossible de l'en débarrasser. Derrière cet écran fortement teinté, il devient impossible d'apercevoir les bacilles.

Cette substance est très soluble dans le xylène, le toluène, la benzine, l'essence de pétrole, l'acétone, l'éther, le chloroforme. Dès qu'elle est dissoute, les bacilles agglomérés par elle, se séparent et sont entraînés rapidement. Le simple nettoyage d'une préparation au xylol n'en laisse plus persister que quelques-uns.

On comprend, dans ces conditions, combien il est difficile de fixer la position des germes bacillaires dans les tissus. Les opérations qu'il faut faire subir aux coupes les privent de tous les microbes qu'elles contiennent. D'autre part, la macération cadavérique a entraîné des dissolutions protéolytiques qui rendent les coupes difficiles à lire. Cependant, on constate autour des vaisseaux dans la pulpe splénique la présence d'amas de cellules vacuolaires, en forme d'éponges, dans lesquelles on peut voir parfois quelques bacilles. Il semble que les gouttelettes lipoïdes et les bacilles soient enfermés dans des cellules géantes, sans apport tout autour de cellules migratrices, sans formation de tubercule vrai.

Le *Mycobacterium pulviforme* prend le Gram.

L'obstacle que nous oppose la nature labile de la substance enveloppante, nous a retenu jusqu'ici d'examiner les pièces recueillies. Cependant des frottis de tous les organes ont été faits. Les bacilles sont beaucoup moins nombreux dans le foie que dans la rate et les amas qu'ils constituent sont beaucoup plus restreints.

Nous les avons trouvés en très petit nombre dans les ganglions bronchiques et médiastinaux. Ils se rencontrent au contraire en très grande quantité dans les ganglions inguinaux où se trouvent aussi en abondance des streptocoques.

Or, M. Reilly qui a examiné le liquide pleurétique recueilli, a constaté qu'il renfermait une culture pure de streptocoques.

En sorte que, d'après ces observations, on peut admettre que les accidents pseudo-grippaux, présentés par F. C..., n'étaient qu'une localisation pleurale d'une infection streptococcique probablement ancienne. La température élevée et oscillante qui a persisté du mois de juin au mois de novembre, la tuméfaction des ganglions cervicaux et inguinaux, la néphrite albumineuse et la pleurésie terminale n'ont été que des épisodes de cette infection venue sans doute des portes d'entrée ouvertes sur la peau.

Le bacille pulviforme a été inoculé à divers animaux sur la réaction desquels l'avenir nous éclairera.

Conclusions. — 1° Il existe donc, chez l'homme, une affection, autre que la tuberculose et la lèpre, causée par le développement dans les tissus d'un bacille acido-résistant ;

2° Cette affection se rapproche de la lèpre plus que de la tuberculose, puisqu'elle envahit la peau et la muqueuse pituitaire en y provoquant des éruptions et des ulcères, puisque le germe n'est pas nécrosant et ne provoque pas la formation de vrais tubercules ;

3° Elle en diffère en ce qu'elle ne cause pas de lésions anesthésiques ;

4° Elle constitue une infection généralisée qui atteint, en dehors de la peau et des muqueuses, la rate, le foie, les ganglions ;

5° Le bacille acido-résistant qui est l'agent morbigène est fin, court, disposé en amas de poussière d'où son nom de *Mycobacterium pulviforme* ;

6° Il est groupé sans ordre dans des gouttelettes de substance lipoïde soluble dans les solvants des graisses ;

7° Le cas que nous venons de signaler n'est certainement pas solitaire. Une enquête à Haïti, d'où le malade était originaire, peut nous renseigner sur la fréquence de cette affection.

Si elle n'a pas été reconnue plus tôt, c'est qu'elle est d'une caractérisation difficile.

A défaut d'examen microscopique elle a toute chance d'être classée sous une rubrique dermatologique quelconque. Si le secours du microscope s'ajoute aux constatations cliniques, le malade sera considéré comme atteint d'une lèpre atypique. Les bacilles peuvent bien paraître plus fins et plus courts que les bacilles de Hansen, mais il arrive si souvent de rencontrer dans les ulcères des bacilles granuleux, que cette observation a peu de chance de donner quelque éclaircissement à un esprit non prévenu.

Si nous n'avions pas eu, s'ajoutant aux étranges caractères cliniques, le tableau si spécial présenté par les préparations faites avec le matériel d'autopsie, jamais nous n'aurions eu la témérité de parler de maladie nouvelle.

SUR UNE TUMEUR MYELODERMIQUE A MEGACARYOCYTES (MEGACARYOCYTOME) DE L'AILE DU NEZ

Par MM. R. ARGAUD et J. MONTPELLIER

Il est depuis longtemps reconnu que les tumeurs de l'aile du nez jouissent, en général, d'une bénignité relative, évoluent très lentement et ne s'étendent qu'exceptionnellement à la joue.

Le hasard voulut que nous rencontrâmes, tout récemment, une de ces néoplasies dont nous allons, dans cette note, étudier l'évolution et la structure très particulières.

Il s'agissait d'une femme de la campagne (72 ans) qui présentait, à la face, une série de lésions, les unes précancéreuses, les autres épithéliomatoïdes, dont l'ensemble constituait le tableau clinique bien connu de l'épithéliomatose multiple sénile.

Leur début remontait à une dizaine d'années.

La malade fut soumise, dès son entrée à l'hôpital, à l'action des rayons X, à la dose de 16 H réparties en 2 séances distantes de 3 semaines. Les différentes lésions cédèrent très rapidement, sauf l'une d'elles qui, bien au contraire, parut s'hypertrophier et finit par acquérir, au bout de trois mois, la forme et les dimensions d'une cerise allongée, étranglée à sa base sur un pédicule de 5 à 6 mm. de diamètre. De consistance rénitente, elle montrait une surface lisse, non ex ulcérée, non desquamante, d'un rouge pâle légèrement translucide.

L'évolution fut donc très rapide ; elle le paraîtra d'autant plus si nous mentionnons que cette tumeur, au début, ne dépassait pas la taille d'une petite lentille à peine surélevée.

Pas d'adénopathie régionale ; l'état général de la malade paraissait, d'ailleurs, excellent.

Devant la ténacité de ce bourgeon néoplasique, nous résolûmes de l'exciser d'un coup de bistouri.

La pièce bioptique, clivée longitudinalement, est fixée par le formol au 1/10, débitée en série, puis colorée à l'hématoxyline ferrique, l'hémalun-éosine ou le May-Grunwal-Panchrom.

Au faible grossissement, elle donne l'impression d'un énorme granulome, revêtu d'une mince couche épidermique tendue par la pression sous-jacente d'une tramule claire, abondante, riche en cellules et renfermant, en outre, quelques rares nodules épithélioïdes de forme et de taille différentes.

Au fort grossissement, les détails se précisent. Vers la zone d'implantation sur l'aile du nez, l'épithélium tumoral, beaucoup

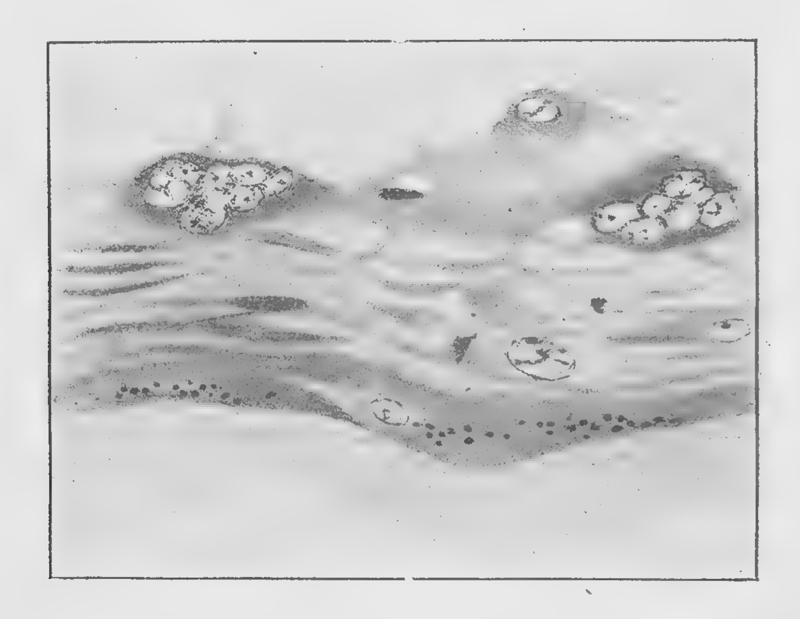


Fig. 1. — Coupe intéressant, au niveau de la partie libre du bourgeon tumoral, l'épiderme profondément modifié et la couche la plus superficielle du derme dans laquelle se trouvent deux mégacaryocytes. Il n'existe aucune transition entre le corps de Malpighi devenu méconnaissable et le derme ; la couche de Rémy a disparu.

Zeiss. Oc. Comp. 6.
Obj. E.

plus épais, conserve, en partie, sa structure normale. Cependant, l'hétéromorphisme et l'hétérométrie sont manifestes dans quelques cellules malpighiennes au noyau diérétique ou pycnotique. La couche de Rémy s'effondre, çà et là, en larges placards dont les éléments s'effilent dans le derme. L'épiderme se modifie et s'amincit vers la partie libre du bourgeon. D'abord l'agencement des cellules basilaires devient de plus en plus capricieux ; puis, une véritable lamination s'établit par tassement tangentiel ; et, finalement, toutes les assises épidermiques se réduisent à une

superposition de larges lamelles entièrement anucléées, dont les plus superficielles desquament en masse. Les plus profondes restent en étroite connexion, dans le derme, avec des cellules épithéliales erratiques et des cellules à noyau bourgeonnant. Cette métaplasie rend donc impossible, presque partout, la délimitation des assises cutanées.

Dans la fine et délicate tramule qui forme le squelette tumoral, se tassent de nombreuses cellules hétéromorphes ; ce sont, au voisinage de vaisseaux néoformés, des érythrocytes, quelques plasmazellen en manchons périvasculaires incomplets ou en traî-

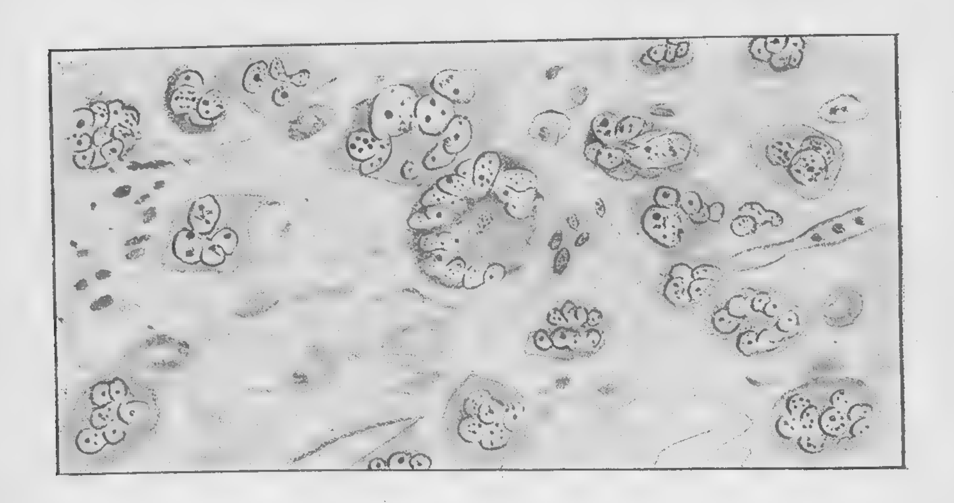


Fig. 2. — Zone caractéristique du mégacaryocytome.
Stiassnie. Oc. 1.
Obj. 7.

nées irrégulières, de petites spilling à granulations éosinophiles, des myélocytes, quelques cellules géantes du type de Langhans et, enfin et surtout, une prolifération énorme de cellules à noyau bourgeonnant à toutes les phases de leur activité physiologique et de leur évolution structurale.

L'image de ces mégacaryocytes varie évidemment suivant chacune de ces phases : noyau muriforme, en couronne, en boudin, en mitoses avortées, en gemmation, etc. A l'état quiescent, il n'est pas rare d'apercevoir, au sein de leur protoplasme, de multiples centrioles ou encore, dans chaque gemmule amblichromatique, un nucléole très foncé.

Par endroit, les mégacaryocytes très nombreux se touchent

presque. Par ailleurs, l'aspect de petites cellules confluentes (nodules épithélioïdes), déformées par pression réciproque et dont les noyaux ressemblent étrangement à ceux des mégacaryocytes, tendrait à donner quelque crédit à l'opinion de Saxer sur l'individualisation des myélocytes par séparation gemmulaire et découpage du protoplasma mégacaryocytaire.

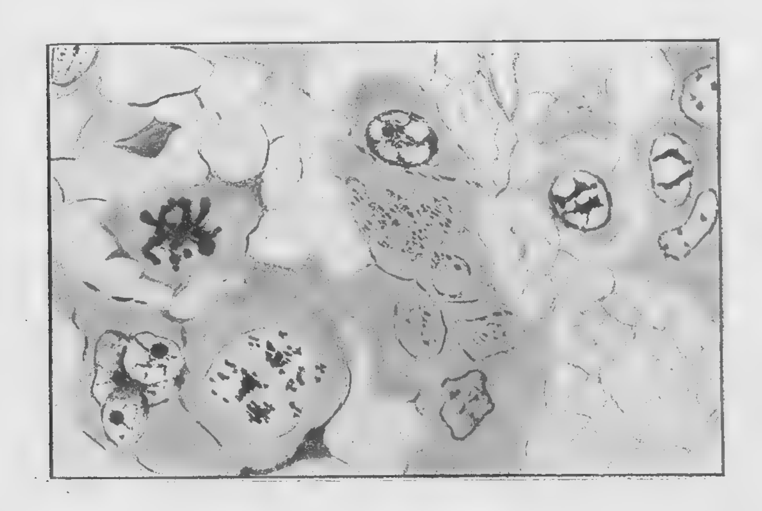


Fig. 3 montrant quelques mégacaryocytes à différentes phases de leur évolution ; en haut et à gauche, mégacaryocyte en diérèse, à droite un mégacaryocyte en train de se dissocier en cellules distinctes.
Zeiss. Oc. comp. 4.
Obj. im. 1/12.

En bordure de l'épiderme, vers l'extrémité libre de la tumeur, les cellules intradermiques prennent, fréquemment, une forme lancéolée ou étoilée avec des noyaux déjà bi ou trigémellés. Entre ces petits éléments et les grands mégacaryocytes existent toutes les transitions. On peut encore apercevoir des corps à protoplasma réfringent, ovalaire, et renfermant 5 à 6 petits noyaux distincts, également espacés, dans lesquels la chromatine disposée en damier (radkern) est beaucoup plus foncée que dans les noyaux quiescents.

L'intérêt scientifique de cette néoplasie cutanée réside surtout dans sa nature myéloïde et dans la profusion des mégacaryocytes qu'elle renferme : profusion singulière qui nous paraît justifier la dénomination de mégacaryocytome, la seule qui puisse rendre un compte exact de son aspect et de sa structure.

C'est, au fond, un véritable myélome dans lequel les cellules à noyau bourgeonnant prédominent d'une façon extraordinaire, au milieu des éléments habituels de pareilles tumeurs, depuis la fine tramule collagène jusqu'aux cellules spécialisées : myélocytes, polycaryocytes, etc.

Il est rare de rencontrer des cellules de Howel, en dehors de la moelle des os, du foie embryonnaire, de la rate... en un mot, en dehors des organes hématopoiétiques, et tout à fait exceptionnel de les trouver dans la peau. Ils furent cependant déjà décrits, dans le derme, en particulier, par Rodler-Zipkin (1), au cours d'une leucémie aiguë, en compagnie de myéloplaxes et de cellules de Langhans ; mais ces éléments étaient rares, isolés et ne constituaient, nullement, dans ce cas, l'objet le plus abondant, caractéristique de la tumeur.

Il eut donc été intéressant d'étudier, entre autres choses, l'hématologie de cette question. Malheureusement le départ brusque de la maladie ne nous permet pas de relater l'examen que nous nous proposions de diriger minutieusement suivant ces données anatomo-pathologiques et nous sommes obligés de limiter à la pure investigation microscopique de la lésion locale, un travail que nous aurions souhaité plus complet.

(1) *Virchows Arch.* 1909, p. 135.

MENSTRUATION ET FÉCONDITÉ DANS LA LÈPRE

Par le Docteur P. Noël
Médecin-major des troupes coloniales.

Dans une communication de MM. Decrop et Salle présentée le 18 novembre 1920 par M. Lacapère à la Société française de Dermatologie sous le titre : « La lèpre dans la région de Fez » je lis :

« Bien qu'elle (la lèpre) soit ordinairement une cause de stérilité, une de nos malades avait un enfant d'un an, il est vrai de petite taille, anémié, et semblant peu apte à l'existence ».

Voyant souvent des naissances à la léproserie de Yaoundé (Cameroun) où sont actuellement quelque 400 lépreux, et ayant présentes à l'esprit les discussions classiques et non encore closes sur la transmission héréditaire de la lèpre, qui présuppose des maternités non exceptionnelles, je me suis reporté au Traité de Pathologie Exotique de Grall et Clarac, volume VII, article *Lèpre* par Marchoux.

J'y vois, page 371, dans la description clinique : « Les troubles de la menstruation ont été également signalés. Les règles se suppriment souvent chez les adultes ; elles n'apparaissent pas ou sont considérablement retardées chez les jeunes filles, en même temps que se manifestent souvent des signes de chlorose ».

Plus loin, page 394, à propos de la lèpre anesthésique : « Dans le sexe féminin, quand elle débute dans le jeune âge, les règles ne s'établissent pas ; chez les femmes adultes elles se suppriment souvent ou se montrent irrégulièrement ».

La même affirmation se trouve encore répétée dans des termes presque identiques page 415 à propos de la lèpre tubéreuse.

Cependant, au chapitre d'Anatomie pathologique, je trouve la phrase suivante qui semble quelque peu en contradiction avec les précédentes :

« L'ovaire est moins atteint que le testicule, cependant l'infiltration lépreuse peut y être assez intense. Elle se continue par

une sclérose de l'organe qui s'hypertrophie et devient raboteux. Babes a trouvé des bacilles dans les canaux de Pflüger et dans les follicules de Graaf. *En tous cas, les fonctions de l'ovaire ne sont jamais abolies* » (C'est moi qui souligne).

Je me suis alors proposé de vérifier le bien-fondé de ces deux notions :

1°) non établissement de la menstruation chez les jeunes filles ayant contracté la lèpre antérieurement à leur puberté. Fréquente suppression ou irrégularité des menstrues chez les femmes lépreuses.

2°) Habituelle stérilité des lépreuses.

Mon enquête a porté sur 183 sujets du sexe féminin.

De ce nombre il faut d'abord écarter 16 fillettes âgées de 7 à 12 ans, atteintes depuis une à quatre années, et qui ne sont encore ni réglées ni formées, ce qui est normal, la menstruation s'établissant en moyenne vers l'âge de 14 ans.

Au point de vue forme de la lèpre les 167 femmes ou jeunes filles restant se répartissent comme suit :

Forme anesthésique.	148
Forme tubéreuse	9
Forme mixte	10

(On sait qu'en Afrique Tropicale la lèpre anesthésique est de beaucoup la plus fréquente).

I. Menstruation

1°) Sur ces 167 lépreuses, il y a d'abord cinq jeunes filles, âgées de 13 à 14 ans, malades depuis 7, 4, 4, 3 et 2 ans, qui ne sont pas encore réglées, mais chez qui le développement normal des caractères sexuels secondaires, seins bien formés, poils pubiens (pas encore de poils axillaires) peut faire escompter un prochain établissement de la fonction menstruelle.

2°) 12 jeunes filles ou jeunes femmes, encore impubères lors de l'apparition des premiers symptômes de leur lèpre, sont maintenant réglées, de façon régulière, et plusieurs d'entre elles ont déjà eu des maternités.

Age	Ancienneté de la lèpre
23 ans	12 ans
16 —	prime enfance
20 —	8 ans
18 —	6 —
17 —	6 —
18 —	5 —
17 —	5 —
15 —	4 —
15 —	4 —
15 —	3 —
16 —	3 —
16 —	3 —

Je dois faire remarquer ici que la date du début de la lèpre est souvent mal connue et que les indigènes la font remonter généralement à une époque trop récente, parfois au moment seulement de leur internement dans le village de ségrégation. Tous ces chiffres d'ancienneté de la lèpre seraient en réalité à majorer, mais nous avons dû nous en tenir aux déclarations des malades.

3°) 35 femmes, très âgées, avaient déjà atteint leur ménopause avant de devenir lépreuses.

4°) Chez 94 femmes ou jeunes filles, depuis plus ou moins longtemps réglées lors de l'apparition des manifestations lépreuses, la menstruation s'est maintenue régulière bien que la maladie remontât parfois à 12 ou 15 ans au moins.

5°) Enfin 21 femmes étaient réglées quand a débuté la maladie et ne le sont plus maintenant.

Sur ce nombre 20 ont dépassé l'âge normal de la ménopause et présentent des signes de sénilité (canitie, rides, etc.) justifiant parfaitement cette aménorrhée.

Une seule, âgée d'environ 20 ans, lépreuse depuis 5 ans, n'est plus réglée maintenant après l'avoir été, cette aménorrhée coïncidant avec un mauvais état général, corps émacié, seins flétris, développement arrêté lui conservant une silhouette un peu frêle et infantile.

II. Fécondité

1°) Ces femmes ont eu, avant d'être atteintes de la lèpre (réserves déjà faites sur la date à laquelle elles font remonter leur maladie), 264 grossesses.

140 enfants sont vivants, les avortements et enfants morts formant un total de 124, soit 46,96 o/o.

Ce chiffre élevé ne doit pas surprendre, car la mortalité infantile est très grande chez les indigènes du fait de la mauvaise hygiène, de l'insuffisante alimentation, de la diffusion de la syphilis et de la sensibilité aux affections pulmonaires.

2°) Depuis qu'elles sont lépreuses, elles ont eu 115 grossesses (certaines ont eu jusqu'à 6 et 7 enfants), et 9 sont actuellement enceintes. 53 de ces enfants sont vivants. Les avortements et décès forment un total de 62, ce qui donne un pourcentage de 53,91, et de 50 o/o si l'on tient compte des 9 grossesses en cours.

Le nombre total des grossesses est donc plus grand avant l'apparition de la maladie, mais ces femmes dont la lèpre date de 1 à 15 ans et plus, en moyenne 5 ans, et dont l'âge varie de 14 à 70 ans, en moyenne 34 ans, ont eu une vie génitale plus longue avant leur infection que depuis. De plus elles ont souvent des déformations et mutilations qui les rendent rebutantes pour l'homme.

Enfin ce n'est guère qu'avec des lépreux (au moins depuis leur ségrégation) qu'elles sont exposées à concevoir, et l'on sait combien la fréquence de l'orchite lépreuse rend les hommes moins aptes à la fécondation.

La plus grande partie des grossesses additionnées dans le 2e paragraphe sont dues cependant à des pères lépreux.

Quant au pourcentage de mortalité, il est nettement plus élevé pour les enfants conçus depuis l'infection de leur mère, et il faut tenir compte que, portant sur des enfants moins âgés, la mortalité devrait être plus faible si la lèpre des procréateurs ne créait pas chez leurs descendants une dégénérescence et une fragilité plus grande.

Conclusions

Il ne semble donc pas que les fonctions génitales soient atteintes, sauf exceptions rares, chez la femme lépreuse.

1°) La menstruation n'est pas modifiée, elle apparaît normalement et continue régulière jusqu'à l'âge habituel de la ménopause.

On peut admettre avec Le Dantec (*traité de Pathologie Exotique*, 1911, IIe vol., p. 280) que, « chez les jeunes filles, les

localisations génitales précoces empêchent la croissance et le développement complet des seins et de la vulve » et arrêtent l'éclosion de la puberté, mais ces localisations graves, capables d'amener semblable castration ovarienne sont extrêmement rares.

2°) La fécondité ne paraît pas notablement diminuée si l'on tient compte des réserves formulées plus haut.

Par contre, la vitalité des enfants est sûrement atteinte, leur mortalité plus élevée attestant leur plus grande vulnérabilité et leur moindre résistance.

UN CAS DE RHINOSCLEROME AU MAROC

Par MM. M. DEKESTER et E. MARTIN
Médecins adjoints à l'hôpital régional indigène Cocard de Fez (Maroc)

Rhama bent Si Djilali (Zerhounia), femme de la campagne, âgée d'environ trente-cinq ans, se présente à la consultation d'entrée de l'hôpital le 18 octobre 1920 pour une lésion de la face assez rare pour que son observation vaille d'être notée.

L'affection a débuté il y a six à sept ans par une tuméfaction au-dessus des ailes du nez, vers la partie inférieure des os propres, dure et légèrement saillante. En même temps la malade a présenté du catarrhe nasal, de la gêne respiratoire progressive, mais jamais d'épistaxis. La lèvre supérieure a commencé à être envahie il y a trois ans, puis la voûte palatine il y a six mois, pour en arriver à l'état actuel que l'on peut apprécier par les photographies et la description ci-jointes.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux d'après les dires de la malade qu'il n'est pas possible de vérifier. Cette femme nous affirme que d'autres personnes de sa tribu seraient atteintes de la même maladie, mais nous accueillons cette assertion avec beaucoup de réserve, car le sujet attribue sa lésion à la syphilis, et l'on sait que les lésions syphilitiques à formes bourgeonnantes et ulcéreuses sont très fréquentes au Maroc. La réaction de Wassermann, faite au dispensaire antisyphilitique, est négative.

Description de la lésion. — La tumeur principale siège au niveau du point d'origine ; la peau des ailes du nez est restée intacte et semble refoulée en avant sous forme de deux petits lobules d'apparence et de consistance normales. La tumeur est globuleuse, de consistance uniforme et dure, mais une aiguille y pénètre facilement. Elle est recouverte d'un tégument cutané infiltré, ayant l'aspect de peau d'orange de couleur un peu vineuse, avec quelques petites pellicules de desquamation disséminées à sa surface et quelques croûtelles à sa partie inférieure, laissant voir, quand on les arrache, de petits bourgeons peu saignants. Les orifices des narines sont complètement obstrués et la respiration est absolument impossible par les narines.

La lèvre supérieure est considérablement épaissie, déborde l'inférieure en forme de lèvre de tapir. Elle est de couleur et de consistance

identiques à la lésion nasale, mais la partie correspondant à la bordure de la lèvre ainsi que celle sur laquelle s'écoule le liquide provenant du nez sont ulcérées, croûtelleuses et laissent sourdre une sanie muco-purulente jaunâtre.



Fig. 1.



Fig. 2.

Au niveau de la gencive, les incisives médianes et latérales sont tombées, et la tumeur se prolonge en arrière en pointe par un bourrelet interposé entre les canines. A la partie postérieure du voile du palais, la luette a disparu et en avant la muqueuse repose sur un plan induré, elle est de plus légèrement surélevée, d'aspect cicatriciel avec quelques traînées blanchâtres ramifiées au milieu du tissu rougeâtre de la lésion. Les piliers antérieurs sont indurés, d'aspect fibreux et la langue est soudée au niveau de sa base à leur partie inférieure.

Nous posons de suite le diagnostic de « Rhinosclérome » confirmé par M. le médecin-major Cristiani, médecin-chef.

L'examen cytologique et bactériologique fut pratiqué aussitôt sur la sérosité séro-sanguinolente retirée par ponction au niveau de la tumeur nasale au moyen de la seringue de Luer. L'examen direct sur lame après coloration au bleu de méthylène phéniqué put seul être fait, notre laboratoire étant seulement en installation, mais fut pourtant suffisant pour nous enlever toute discussion au sujet du diagnostic. En dehors des hématies, des lymphocytes peu abondants et des polynucléaires plus nombreux, nous avons trouvé de vastes cellules rares d'ailleurs, dont deux accollées dans une des figures, à contour assez arrondi, de 60 μ environ, à protoplasma très clair, à noyau

ovoïde de 10 μ prenant mal le colorant. Nous n'avons pas observé de vacuoles ni de transformation colloïde à l'intérieur de ces cellules. Par contre nous avons vu à l'intérieur de ces éléments de vastes amas de bâtonnets de 3 μ environ de long, groupés par 30 à 40 environ, semblant entourés d'une capsule difficilement perceptible.

La lésion étant trop avancée pour songer à une extirpation, et les traitements iodés ou mercuriels ayant d'après les données bibliographiques donné des résultats nuls ou déplorables, nous avons tenté sur cette malade, malgré le séro-diagnostic négatif et le manque d'analogie d'ailleurs de cette affection avec la syphilis le traitement par le néosalvarsan. Nous commençâmes par 0,15 intraveineux, et nous avons continué de huit jours en huit jours en progressant de 0,15 cgs à chaque injection. Nous n'avons pas pu dépasser la dose de 0,60, la malade ayant présenté des phénomènes d'intolérance. Elle a reçu au total en l'espace de deux mois 3 gr. 90. En même temps nous l'avons fait se nettoyer et se gargariser deux fois par jour avec une solution concentrée de chlorate de potasse et nous lui en avons fait sucer 2 gr. par jour en comprimés. Ces deux traitements n'ont pas amené la moindre amélioration dans l'état de la malade qui lassée des injections quitte l'hôpital.

Nous avons cru intéressant de rapporter ce cas pour sa rareté d'abord. Tout à fait exceptionnel en France, le rhinosclérome a bien été observé dans la partie orientale du bassin méditerranéen, mais je ne crois pas qu'il ait été jusqu'ici signalé dans nos pays du Nord de l'Afrique, en tout cas sûrement pas au Maroc dont la nosologie commence seulement à être étudiée.

Au point de vue étiologique, nous avons recherché si la théorie émise par Alvarez (de San Salvador) trouvait ici un appui. Alvarez croit que le rhinosclérome pourrait provenir d'un parasite que l'on rencontre habituellement sur l'*Indigofera tinctoria*, dont la culture est faite en grand dans certaines régions d'Amérique, d'Asie et en Egypte, parasite qui aurait pu produire la fermentation d' « une décoction stérilisée d'*Indigofera*. Or on sait que l'indigo est très employé au Maroc où il sert aux indigènes à teindre la laine pour les tapis? Ils l'appellent « Nil », l'emploient également depuis très longtemps pour des usages thérapeutiques (1), mais le produit qu'ils emploient en teinture leur arrive tout préparé d'Europe. Nous avons cherché à savoir si

(1) Kachef Er-Roumouz (révélation des énigmes) d'Abd er Razzak el Djezâïri traduit et annoté par le Dr Lucien LECLERC, Paris, J.-B. Baillère et fils, 1874, pp. 171-240.

cette plante était répandue au Maroc. Le Comité marocain des plantes médicinales et à essences nous a répondu par l'Intermédiaire de son secrétaire général M. Mege : « Il n'existe à ma connaissance, ni à celle du Comité, à qui j'ai soumis votre lettre, de culture d'*Indigofera* au Maroc. Je l'ai introduite cette année au Jardin d'Essais de Rabat, les graines sont en germination sous châssis ».

Quant à la thérapeutique, nous ne pouvons malheureusement qu'ajouter une donnée négative de plus aux procédés employés précédemment.

SUR L'AGÉNÉSIE D'UNE OU DES DEUX INCISIVES LATÉRALES SUPÉRIEURES COMME SIGNE D'HÉRÉDO-SYPHILIS

par CADENAT
Interne des Hôpitaux de Toulouse.

En décembre 1917, Mandelbaum signalait cette malformation dentaire et la présentait à la Société Royale de Munich comme un signe d'hérédo-syphilis.

Nous avons pu récemment la constater chez un enfant en traitement dans le service de M. le Professeur Caubet pour d'autres manifestations d'hérédo-syphilis tardive.

G. Emile, 13 ans, entre dans le service le 27 avril pour un gonflement de l'épaule droite. Son épaule est déformée, gonflée surtout au niveau de la racine du membre supérieur, la circulation veineuse superficielle est un peu plus marquée que du côté opposé. A la palpation on trouve la région empâtée, dure, un gros ganglion axillaire, mais surtout une mobilité anormale dans tous les sens, de la tête humérale sur la glène et de la fluctuation profonde au niveau du sillon deltopectoral.

Les mouvements spontanés sont impossibles, les mouvements provoqués sont libres et non douloureux.

Mais si, actuellement, il n'y a pas de douleur ni provoquée ni spontanée, le début a été cependant aigu.

Le 26 mars, l'enfant a été pris de céphalée violente avec épistaxis et fièvre, puis le 28, de douleurs très vives au niveau de son épaule ; son membre a grossi et est arrivé à son état actuel en 4 ou 5 jours alors que les douleurs cessaient.

En outre vers le 20 avril il a eu un gonflement indolore du genou droit, gonflement qui a duré 5 à 6 jours.

La radiographie montre une tête humérale éloignée de la glène, légèrement augmentée de volume et des néoformations périostées à la face interne du tiers supérieur de l'humérus.

Le tibia droit est légèrement épaissi sur la face interne. L'incisive latérale supérieure droite est petite, la gauche n'a jamais paru ; la radiographie montre qu'elle n'est pas incluse, mais absente.

Réaction de Wassermann (pratiquée par M. le Docteur Chatellier dans le service de M. le Prof. Audry).

Le Wassermann est + dans le sang, + + + dans le liquide de ponction retiré de l'articulation, légèrement + chez le père, + + + chez la mère.

Cuti-réaction à la tuberculine purifiée, négative chez l'enfant.

Traitement mixte par l'arsenic, le mercure et l'iodure. Le gonflement diminue un peu dès la première injection et permet de discerner une myosite du biceps envahissant le tiers supérieur du muscle. L'amélioration se poursuit nette ; en ce moment, après un mois de traitement, les mouvements spontanés sont possibles, la myosite du biceps est en voie de régression, le deltoïde atrophié permet de sentir la tête de l'humérus toujours grosse et la persistance de la laxité articulaire. Guérison complète le 1er juillet.

Lorsque Mandelbaum signalait l'absence d'une ou des deux incisives latérales il avait trouvé, disait-il, le W + souvent chez les parents, fréquemment chez les enfants eux-mêmes, et toujours chez ceux dont la réaction était réactivée par une maladie infectieuse.

Il signalait d'autre part la fréquence des autres dystrophies ou des stigmates de dégénérescence dans les familles de ces malades et concluait à la grande valeur de ce signe pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Dernièrement J. Sichel a repris cette question ; sur 50 enfants, il a trouvé 26 fois le W +. Chez les 24 autres il n'a pu rechercher le Wassermann chez les parents et par conséquent, on ne peut affirmer ou nier l'hérédo-syphilis. Les auteurs allemands tendent donc à faire de cette absence de l'inc. lat. sup. un diagnostic d'hérédo-syphilis : 52 o/o des cas de Sichel étant affirmés par un W +. Cette agénésie dentaire constitue un excellent signal d'avoir à rechercher la syphilis héréditaire chez le porteur, mais ne nous paraît pas cependant à elle seule avoir une valeur absolue. Sa valeur devient entière lorsqu'elle est jointe comme chez notre malade à d'autres dystrophies. Dans ces cas même si le W était — on serait en droit de commencer le traitement spécifique et de chercher s'il ne réactive pas le Wassermann. Cependant, et déjà Mandelbaum insistait sur ce point, l'absence clinique seule ne doit pas nous suffire, il faut constater l'agénésie par la radiographie. L'inclusion seule ou le retard d'apparition n'ayant aucune valeur. A cet égard l'observation suivante nous paraît instructive.

A. Françoise, 10 ans, reçoit il y a 2 ans et demi un coup de sabot sur le tibia gauche, la plaie ne guérit pas, et elle entre il y a 8 mois dans le service de M. le Prof. Caubet; on constate alors à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du tibia gauche une ulcération à bords nets, au fond de laquelle l'os est à nu.

Les crêtes tibiales sont émoussées, l'os frontal un peu hyperostosé, la radiographie montre les deux péronés engaînés de proliférations osseuses en fuseau.

Le Wassermann (M. le Docteur Chatellier) est + chez elle et chez la mère, on fait un traitement arsénical et hydrargyrique et l'enfant est présentée à la Société Anatomo-Clinique de Toulouse comme ostéosyphilose héréditaire tardive.

Depuis, d'ailleurs la lésion tibiale s'est amendée, il ne reste plus qu'un séquestre dont l'ablation chirurgicale amènera vraisemblablement la guérison complète.

Nous avons examiné ses dents tout dernièrement et constaté l'absence de l'I. L. S. droite. Interrogés, les parents ont déclaré que la dent de lait tombée n'a jamais été remplacée. Deux frères et une sœur plus âgés ne présentent aucune malformation dentaire.

Mais la radiographie nous a montré la présence à l'intérieur du maxillaire d'une dent non encore sortie et par conséquent il y a absence apparente, mais non agénésie.

En interrogeant de plus près les parents, ils nous ont déclaré que lorsque l'enfant est née, la mère a allaité une enfant étrangère en même temps qu'elle. Lorsque la petite Françoise a eu trois mois, on a constaté chez la mère un chancre induré du mamelon que suçait l'enfant étrangère. On aurait à ce moment traité la mère et l'enfant par la méthode homéopathique; il s'agit donc dans ce cas non pas d'une syphilis héréditaire mais bien d'une syphilis acquise dans l'enfance; l'absence d'agénésie dentaire vraie renforce donc l'opinion de Mandelbaum sur la valeur du signe.

A l'heure actuelle, l'opinion généralement admise sur la pathogénie des dysptrophies dentaires est que celles-ci sont liées à l'action sur le bourgeon dentaire de toxines provenant aussi bien d'une auto-intoxication que d'hétéro-intoxications (en particulier des infections).

Comment agissent ces intoxications? Est-ce directement sur le bourgeon comme on le pensait jusqu'ici, ou indirectement par action sur une glande à sécrétion interne? Divers auteurs, en particulier Erdheim, Schmorl, Strada dans l'ostéomalacie, Askanazy, Ellis, Higbec dans l'ostéite déformante ont montré l'action des parathyroïdes sur l'ostéogénèse. Erdheim et Yoyofucu ont montré leur influence dans l'odontogénèse de la dent du rat; d'après ces auteurs l'ablation des paratyroïdes entraîne un trou-

ble ou un manque de calcification de la dentine. Les troubles portent aussi sur l'émail, l'épithélium adamantin forme des masses irrégulières donnant naissance à des perles d'émail sans structure définie ; le terme ultime de cette perturbation étant l'absence totale de l'émail.

Escherich et Fleischmann se sont aussi occupés de cette question, et pour eux les érosions sont de même la conséquence d'un trouble de la fonction endocrine des patathyroïdes En particulier si ces glandes sont lésées dans les derniers mois de la grossesse ou les premiers mois de la vie extra-utérine, les dents telles que les incisives qui commencent alors leur calcification, ne se calcifient pas et le follicule dentaire avorte.

Remarquons que la période où débute la calcification de l'incisive latérale supérieure (2e-8e mois de la vie extra-utérine) est justement celle où se manifeste le plus volontiers l'hérédo-syphilis précoce. Il est donc vraisemblable d'admettre que les malformations dentaires qui portent sur les dents en calcification pendant ce laps de temps sont liées le plus souvent à l'hérédo-syphilis et peuvent dès lors être considérées comme formant un signe de probabilité d'hérédo-syphilis.

Peut-on pousser la question plus loin et rechercher à quelle période précise correspond le trouble parathyroïdien qui a amené l'absence de l'I. L. S. ? Cela nous paraît malaisé, mais cependant il paraît possible de la déterminer théoriquement. Les lésions qui amènent la formation des tubercules supplémentaires semblent devoir être très précoces, puisque Malassez a montré que ces tubercules sont liés à une partition anormale du bulbe dentaire au moment de sa constitution (17e semaine pour la dent de six ans, 24e pour les incisives canines). Les stries et érosions de la dent de six ans sembleraient indiquer une atteinte moins précoce, la calcification de cette dent débutant peu avant la naissance. Pour les incisives et les canines, les auteurs indiquent des chiffres compris entre le deuxième et le huitième mois, il semble logique d'admettre que le début de la calcification se fait dans l'ordre de leur apparition, et que la dent d'Hutchinson témoigne d'une atteinte plus précoce que l'absence de l'incisive latérale et celle-ci d'une atteinte plus précoce que la strie de la canine.

Notre observation de syphilis à trois mois sans malformation de l'I. L. semblerait indiquer que cette dent a commencé à se calcifier à trois mois. Quant à expliquer pourquoi l'atteinte porte

surtout sur les dents du maxillaire supérieur et pourquoi l'atteinte est tellement profonde sur l'incisive latérale supérieure que cette dent avorte complètement, cela ne nous paraît pas possible actuellement.

En résumé : l'agénésie (et non l'absence) d'une ou des incisives latérales supérieures apparaît comme un excellent signe d'hérédo-syphilis à pathogénie vraisemblablement endocrinienne.

Il est sage de s'assurer par la radiographie de l'absence de germe dentaire (1).

(1) On trouvera dans l'article de S. J. Sichel, *Dermatologische Wochenschrift*, 12 février 1921, n° 6, p. 113, une bibliographie précieuse, surtout en ce qui touche les indications de langue allemande.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans.

Sur l'acanthosis nigricans (Ein Beitrag zur Kenntnis der Akanthosis nigricans), par SCHIGA (analysé par HASS in : *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 25, p. 393).

Femme de 38 ans, atteinte d'*acanthosis nigricans*, à l'autopsie de laquelle on trouva un cancer de l'estomac accompagné de nombreuses métastases, dont l'une occupait la surrénale gauche, localisation qui d'après l'auteur joue peut-être un rôle étiologique dans la maladie.

CH. AUDRY.

Acrodermatite.

Un cas d'acrodermatite chronique atrophiante avec infiltration secondaire et ulcérations (Ein Fall von Akrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer) mit sekondären Infiltrationen und Ulcerazionsbildung), par S. LOMHOLT, *Dermatologische Zeitschrift*, 1917, t. XXIV, p. 485.

Un cas d'érythromélie, d'acrodermatite atrophiante d'Herxheimer, observé sur une femme de 65 ans, et chez laquelle on vit apparaître sur les zones d'atrophie des zones d'infiltration, et des ulcérations (face interne de la jambe, dos des pieds). Ces lésions ont déjà été signalées par Oppenheim, par Hueck (infiltrats) et par Adler (ulcérations).

CH. AUDRY.

Angine de Vincent.

Traitement de l'angine de Vincent par l'acide salycilique (Uber die Behandlung der Angina Plaut-Vincent par l'acide salycilique), par W. BENNIGSON. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 44, p. 888.

B. obtient d'excellents résultats de badigeonnages avec un mélange d'alcool et de glycérine additionné de 10 o/o d'acide salycilique.

CH. AUDRY.

Bouton d'Orient.

Sur un cas de bouton d'Orient, examen histologique (Ueber einen Fall von Orientbeule, zugleich im Beitrag zür Histologie dersetben), par FELKE, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX. p. 280.

Lésion typique du dos de la main observée chez un homme de 23 ans revenant d'Alep.

L'examen histologique montre entre autres lésions l'existence d'une zone marginale de grosses cellules à noyau vésiculeux, à protoplasma abondant où sont semées des granulations ressemblant à des gonocoques, qui sont des protozoaires spécifiques.

F. rappelle les recherches antérieures : ces formes ont été décrites par Riehl il y a longtemps, et c'est en 1903 que Marzinowski et Wright en ont reconnu la nature (Bibliographie et figures).

CH. AUDRY.

Cancer cutané.

Sur le cancer des paraffineurs (Ueber Paraffinkrebs), par O. Kemtzel, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nos 30 et 31, p. 419 et 525.

Intéressante revue à laquelle nous renvoyons le lecteur.

K. rapproche naturellement le cancer des paraffineurs du cancer des travailleurs du goudron de houille et du brai, auquel il ressemble beaucoup.

(Il ne connaît pas les travaux belges (Bayet, etc.) qui ont montré qu'il fallait chercher dans la présence de l'arsenic la cause du cancer des travailleurs du goudron).

A consulter dans l'original.

Ch. Audry.

Cutis verticis gyrata.

Nouvelles observations de cutis verticis gyrata (Neue Fälle von sog. Cutis verticis gyrata), par Adrian et A. Forster, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1920, t. CXXVII, p. 767.

Des recherches antérieures dues à d'autres auteurs, et de l'examen de 17 cas personnels, ils concluent : qu'on peut distinguer deux types de *cutis verticis gyrata* (pachydermie occipitale vorticillée) ; le premier appartient à l'acromégalie. Le second observé chez les sujets atteints de brachycéphalie ou d'hyperbrachycéphalie, normale ou acquise. En effet, elle est rare chez les dolichocéphales, et ceux-ci présentent alors un aplatissement anormal de la région osseuse.

Dans les deux cas, la lésion apparaît comme consécutive à un excès du derme et de l'hypoderme qui se met en plis et reste adhérent au ligament suspenseur de la peau.

Ch. Audry.

Dermites artificielles.

Un nouveau cas de la soi-disant dermatite dysménorrhéique chez l'homme (Nochmals ein Fall von sogenannter Dermatitis dysménorrhoica symetrica beim Manne), par A. Brauer, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 211.

B. a déjà publié un cas masculin de cette dermatite symétrique que Matzenauer et Rolland avaient qualifié de dysménorrhéique comme réservée à la femme et peut être en rapport avec les sécrétions ovariennes. Rolland avait contesté la valeur de cette observation qui d'après lui répondait à des lésions artificielles.

B. à ce sujet montre que K. Edel en a publié un autre cas chez un garçon de 13 ans sous le nom de dermatite érosive disséminée angioneurotique.

B. discute à ce sujet l'origine artificielle de ces lésions.

Ch. Audry.

Mélanoplasie argyrique de la muqueuse buccale (Sammelreferat aus dem Gebicte der Rhino-Laryngologie), par O. Siefert, *Zentralblatt für innere Medizin*.

S. cite un cas de Schlesinger d'un homme atteint d'argyrie cutanée

généralisée avec mélanoplasie de la muqueuse buccale. L'homme âgé de 53 ans prenait depuis 3 ans des pilules de nitrate d'argent.

CH. AUDRY.

Exanthème antipyrinique rare (Ein seltener Fall von Antipyrinexanthem), par H. BOAS, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 29, p. 471.

Une fille de 19 ans, absorba trois fois par jour 0,30 d'antipyrine associée à 0,30 de phénacétine et vit survenir des œdèmes des yeux, des pieds, et surtout des organes génitaux, principalement des petites lèvres dont la droite avait acquis le volume d'un œuf de poule ; l'œdème disparut spontanément, mais reparut aussitôt après l'administration d'une nouvelle dose d'antipyrine.

Des cas semblables ont été signalés sur les organes génitaux de l'homme.

CH. AUDRY.

Sur une coloration de la peau au niveau des veines du bras après emploi de la chrysarobine (Ueber eine einige Verfärbung der Haut über den Venen der Vorderarme nach Anwendung von Chrysarobin), par H. FISCHER, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 34, p. 582.

Chez un homme de 19 ans, psoriasique, l'emploi de la pâte de zinc chrysarobine à 1 o/o amena après 16 jours l'apparition sur la peau de l'avant-bras d'un réseau brun bleuâtre dont les traits suivaient fidèlement le trajet des veines.

Unna et Golodetz ont montré que la coloration de la peau par la chrysarobine tient à ce que ce médicament s'oxyde dans la peau dont les acides gras accélèrent cette réduction. Schamberg en localise l'action dans la couche cornée. En tout cas, on peut mesurer l'oxydation à l'intensité de la coloration et à la quantité d'acide gras de la peau. Il en résulterait que le fait observé que F. par acide gras, réduction et coloration seraient plus intenses au niveau des veines cutanées.

CH. AUDRY.

Éléphantiasis.

Traitement de l'éléphantiasis tuberculeux, par H. GOUGEROT. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique,* 19 juin 1920, nº 25, page 385.

G. expose en détail le traitement local et général de l'éléphantiasis tuberculeux à propos d'un cas de cette affection évoluant depuis 9 ans chez une jeune fille de 20 ans et présentant au moment de l'examen sur les membres inférieurs des plaques de lupus pernio non ulcérées et ulcérées, des placards ulcéro-fongueux formant transition entre la tuberculose végétante et les gommes tuberculeuses, une traînée de lymphangite gommeuse tuberculeuse, des nodules lupiques disséminés et près du genou droit un placard de tuberculose verruqueuse.

R.-J. WEISSENBACH.

Érythème noueux.

Erythème noueux ; son traitement par le vaccin anti-streptococcique (Erythema nodosum ; its treatment by streptococcus vaccine), par LEVINSOHN. *Medical Record,* 20 nov. 1920, p. 859.

Chez une jeune fille âgée de 23 ans, à la suite d'un abcès dentaire, apparaît un érythème noueux tenace des membres inférieurs. Les premières injections de stock-vaccin antistreptococcique provoquent une congestion intense des lésions cutanées et on constate, au niveau des points injectés, l'apparition d'éléments typiques d'érythème noueux. Cette phase de congestion et de production nouvelle de lésions est suivie de guérison. L'auteur pense que certains cas d'érythème noueux traduisent une infection streptococcique atténuée dont le point de départ peut être introuvable.

S. FERNET.

Érythromélalgie.

Sur l'érythromélalgie (Zur Frage der Erythromelalgie), par KUNSTMANN, *Dermatologische Wochenschrift,* 1920, n° 37, p. 745.

Un homme de 18 ans contracte la syphilis en janvier 1917. En août syndrome érythromélalgique limité aux extrémités inférieures. Une série de cures spécifiques ne donnèrent que des améliorations temporaires. En 1919, la marche était devenue impossible. Une biopsie ne revéla qu'une infiltration périvasculaire. Aucun traitement ne fournit un résultat sérieux. Il fallut faire l'amputation des deux cuisses. A droite, il n'y eut point d'écoulement sanguin après l'hémostase. L'examen des nerfs et des vaisseaux périphériques ne révéla aucune altération.

Mais dès le lendemain, le malade souffrit de vives douleurs et de fourmillement dans les deux mains. Les accidents disparurent définitivement 2 mois plus tard.

Dans ce cas, le syndrome érythromélalgique devait être rapporté à des troubles centro-nerveux, d'origine syphilitique. La poussée post-opératoire sur les mains est digne de remarque. Peut-être en pareil cas, l'opération de Forster serait-elle à recommander.

(On n'a pas essayé l'adrénaline. — N. du T.).

CH. AUDRY.

Granulome.

Un cas de granulome diphtérique chronique (Case of chronic diphteritic granuloma), par GRAHAM LITTLE. *Proccedings of the Royal Soc. of Medicine (Dermat. Sect.),* juin 1920, p. 78.

L. a observé chez un médecin de l'armée indienne des plaques datant de quelques mois, ayant la forme de médaillons dont le centre était granuleux et les bords ulcérés ; ces plaques siégeaient sur le dos du pied, sur le gros orteil et sur l'épaule. Antérieurement, une lésion analogue avait existé sur un poignet et avait guéri spontanément sans laisser de cicatrice ni de pigmentation. Il existe, de plus, deux lésions

ulcéreuses à la narine et au voile du palais. L'examen microscopique révèle la présence d'un bacille ayant tous les caractères du Klebs-Lœffler.

L'existence d'une blennorrhagie compliquée d'arthrite complique le diagnostic car il pourrait s'agir d'hyperkératoses blennorrhagiques devenues diphtéroïdes par infection secondaire ; la présence de lésions muqueuses rend cette hypothèse peu probable.

Le malade aurait, par contre, constaté des cas de diphtérie dans les familles qu'il avait fréquentées antérieurement.

Discussion par Mathews, Pringle, Barber.

S. Fernet.

Grippe.

Enanthèmes et exanthèmes au cours de la grippe (Ueber Enantheme und Exantheme bei Grippe), par A. Leimdorfer, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nº 35, p. 776.

Il existe pendant la grippe une glossite érythémateuse plus ou moins ponctuée, spéciale, précoce, et aussi de l'angine scarlatiniforme.

Sur la peau du tronc et des membres, on observe aussi un érythème en taches plus ou moins scarlatiniformes, d'autres fois en forme en roséole, ou morbilliforme, parfois même d'urticaire des membres.

Ch. Audry.

Histologie cutanée.

Dégénération mucineuse du tissu conjonctif de la peau (coloration sur des coupes paraffinées) (Muzinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut Färbung im Paraffinschmitt)), par Kreibich, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 32, p. 539.

Pour éviter l'action dissolvante de l'eau sur les granulations, K. conseille de colorer les coupes non déparaffinées dans une solution aqueuse de bleu de méthylène, Giemsa, azuréosine, vert de méthylepyronine, safranine, etc. On reçoit les coupes dans 200-300 cc. d'eau distillée additionnées de 1 ou 2 cc. de la solution colorante. La coupe s'étale si l'eau est réchauffée, ou si le rasoir est chaud. On sèche. On fixe à l'alcool : xylol et baume.

Cette méthode permet de retrouver les granulations de dégénération mucinique entre les faisceaux conjonctifs.

Ch. Audry.

La chimie des substances cornées (Die Chemie der Hornsubstanzen), par E. Strauss, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, nº 22, p. 237.

Revue générale, très utile, à lire dans l'original, car elle est trop condensée pour se prêter à l'analyse.

Ch. Audry.

Hypothyroïdie.

Observation clinique concernant l'influence de l'hypothyréose sur les dystrophies cutanées (Klinischer Beitrag betreffend die Beziehung von

Hypothyreose zu dystrophischen Verænderungen der Haut), par F. Fischl. *Dermatologische Zeitschrift,* 1920, t. XXIX, p. 201.

Un homme de 38 ans présenta une thyroïdite compliquant une fièvre typhoïde. Pendant la convalescence, la peau brunit, les cheveux tombèrent par plaques; beaucoup de dents tombèrent; les ongles devinrent friables. Puis, le tégument des extrémités devint presque atrophique.

L'administration de corps thyroïde amena une amélioration considérable de l'état général et partielle des altérations de la peau. Au microscope, altérations d'atrophie cutanée portant principalement sur le tissu élastique, une destruction des appareils glandulaires, etc.

Ch. Audry.

Impétigo.

Origine de l'impétigo (Zur Entstehung der Impetigo), par E. Flehme, *Dermatologische Zeitschrift,* 1920, t. XXXI, p 111.

Dans 55 cas, F. a toujours cultivé du streptocoque pur ou, dans les formes anciennes, associés au staphylocoque. C'est un streptocoque long, hémolytique et acidifiant faiblement l'agar mannité. Il est pathogène pour les rats blancs auquel il donne un abcès localisé au point d'inoculation. Chez l'homme, une inoculation superficielle donne un impétigo typique.

On trouve ce microbe chez 15 o/o des individus sains, chez 89 o/o des impétigineux. Le streptocoque venant d'une peau saine peut donner des inoculations positives. En scarifiant une peau saine qui avait fourni des cultures de streptocoques, on a provoqué l'apparition d'impétigo. Il faut une porte d'entrée au microbe, la peau saine résiste, plus ou moins énergiquement.

Ch. Audry.

Infection cutanée.

Infections par Manicures (Manikürinfectkionur), par Herbert Kœrbl (de Vienne), *Wiener Klinische Wochenschrift,* 1920, n° 6, p. 127.

Pendant les dernières années, K. a observé 32 cas d'infections sérieuses ou graves des doigts déterminées par les manicures : 2 cas de paronychis; 4 panaris paronguéaux ; 2 cas de panaris sous onguéaux ; 7 cas de panaris tendineux ; 5 cas de panaris osseux ; 4 cas de panaris articulaires ; 2 cas de phlegmons de la main ; 1 cas de phlegmon du bras ; 1 cas de phlegmon du bras avec thrombo-phlébite (amputation de l'avant-bras) ; 1 érysipèle ; 3 érysipéloïdes.

Tantôt il s'agissait de staphylococcie; tantôt de streptococcie ; le plus souvent d'infections mixtes. Dans une seule famille 4 personnes dont les ongles avaient été grattés par les mêmes instruments présentèrent un panari digital. Les pommades des ongles constituent aussi un procédé d'inoculation.

Il est d'ailleurs fort possible que la tuberculose et la syphilis soient inoculés de la même manière.

Il y a lieu d'attirer l'attention du public sur ces accidents et de prendre les précautions nécessaires (désinfection des instruments, etc.).

Ch. Audry.

Kératome.

Kératome héréditaire palmaire et plantaire, altérations des ongles, anomalie des cheveux, épaississement de l'extrémité des doigts et des orteils dans 5 générations successives (Familiär hereditäres Vorkommen von Keratoma palmare et plantare. Nagelveränderungen Haaranomalien und Verdickung der Englieder der Finger und Zehen, in 5 Generationen (die Beziehüngen dieser Veränderungen zur inneren Sekretion), par H. Fischer. *Dermatologische Zeitschrift,* 1921, t. XXXII, p. 114.

Le titre résume les faits. F. rappelle les faits antérieurs en passant rapidement sur le kératome héréditaire bien connu, en insistant sur les cas de malformations onguéales héréditaires, qui ont été signalées de divers côtés.

Il existe un cas de Nicolle et Hallipré, où dans 6 générations on retrouva associées les altérations palmaires et onguéales. On a aussi (Drum, etc.), signalé l'association au kératome de l'alopécie et d'hyperhydrose localisées, d'altérations de la muqueuse buccale, etc. Plus rarement, on a vu aussi les malformations de l'extrémité des doigts, celle des ongles coïncidant avec l'ichtyose, etc.

A ce propos, F. fait une revue de tous les accidents du même ordre qui ont été rapportés à des troubles thyroïdiens, ou à d'autres accidents d'origine endocrinienne. Il croit que chez les malades dont il s'occupe, les différentes manifestations relèvent d'un hypofonctionnement thyroïdien et qu'il est d'origine congénitale héréditaire.

On peut les rapporter à une anomalie plasmo-germinative, à une dominante plasmo-germinative ectodermique (Meirowsky). Il y a exception pour les anomalies de l'extrémité des doigts et des orteils qui restent indéterminées.

Ch. Audry.

Leiomyone.

Leiomyome (Leiomyoma), par Savatard. *The British Journ. of Dermat. and Syphilol.,* juillet 1920, p. 229.

Cet article concerne un cas typique de leiomyome cutané développé sur l'avant-bras et à la région malaire chez un homme de 48 ans. Existant depuis 35 ans, ces tumeurs se présentaient sous forme d'élevures groupées, brun-jaunâtres, dures, adhérentes à la peau mais mobiles sur les plans profonds. Elles étaient le siège de paroxysmes douloureux spontanés et étaient sensibles à la pression. L'examen histologique montra que les points de départ probables de ces tumeurs étaient les muscles érecteurs des poils.

S. Fernet.

Lichen albus.

Diagnostic du lichen albus (v. Zumbusch) (Ein Beitrag zur Diagnose des

Lichen albus (v. Zumbusch), par W. Schmedding, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 274.

Obs. d'atrophie cutanée, en plaques, en taches disséminées.

(S. qui élimine le lupus érythémateux, le lichen plan, le lichen plan scléreux, la sclérodermie, etc., oublie totalement de différencier son cas des anetodermies, et des autres formes d'atrophie maculeuse de la peau dont son observation est un exemple).

Ch. Audry.

Lupus érythémateux.

Un cas mortel de lupus érythémateux avec autopsie (A fatal case of lupus erythematosus with autopsy), par Cranston Low, Logen et Rutherford, *The British Journ. of Dermatol.*, août-sept. 1920, p. 253.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui meurt au cours de sa quatrième poussée de lupus érythémateux aigu. L'autopsie révèle une angine diphtérique passée inaperçue. Au niveau des viscères on ne trouve aucune lésion tuberculeuse récente mais uniquement de nombreux ganglions lymphatiques hypertrophiés et sclérosés. Par contre, on constate une endocardite aiguë avec péricardite, pleurésie, etc. Des fragments de lésions cutanées furent inoculés au singe qui ne présenta aucune lésion tuberculeuse. Par contre les cultures du sang prélevé dans le cœur au cours de l'autopsie ont montré la présence du streptococcus salivarius formant des chaînettes d'une longueur exceptionnelle. Il est probable que la mort, dans ce cas, a été déterminée par la diphtérie terminale. Le point intéressant est la présence du streptocoque dans le sang. Il se peut qu'il ait été introduit à l'occasion d'une diphtérie septique terminale, cependant les auteurs tendent à rapprocher leur constatation de celle de Barber qui, dans un cas de lupus érythémateux, a constaté la présence de streptocoques au niveau des amygdales et dans les matières.

S. Fernet.

Autopsie d'un cas de Lupus érythémateux (Post-mortem report on a case of lupus erythematosus), par Low et Rutherford. *The British Journ. of Dermat.*, nov. 1920, p. 326.

L'autopsie d'une femme de 56 ans atteinte de lupus érythémateux révèle diverses lésions viscérales et l'absence totale de lésions tuberculeuses. Des examens histologiques ont été pratiqués sur tous les organes et toutes les glandes et n'ont donné que des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose. Par contre, cette malade avait présenté peu de temps avant sa mort des infections dentaires multiples avec pyorrhée et de la bronchite chronique. Ses crachats et sa salive contenaient du streptocoque et du bacille de Friedländer. Elle fut très améliorée au point de vue du lupus à la suite d'injections de vaccin antistreptococcique.

S. Fernet.

Lupus tuberculeux.

De la fréquence des localisations diverses du lupus vulgaire d'après 900 cas observés à l'Institut de Finsenthérapie de Copenhague (The

frequency with which various localities are attakced by lupus vulgaris, illustrated by about 900 cases from the Finsen light Institute, Copenhagen), par WITH. *The British Journ. of Dermatology*, oct. 1920, p. 287.

Il résulte de cette statistique établie sur 900 cas que la localisation la plus fréquente du lupus vulgaire est l'intérieur et l'extérieur du nez. Chez l'enfant, cependant, le lupus du nez est rare par rapport à celui de la joue. La fréquence du lupus du nez augmente avec l'âge des enfants. Le lupus des extrémités est relativement plus fréquent chez l'enfant.

S. FERNET.

Du traitement du lupus vulgaire par le nitrate acide de mercure (On the treatment of lupus vulgaris by the liquid acid nitrate of mercury), par ADAMSON, *The British medical Journ*, 24 juillet 1920, p. 123.

Depuis un an A. a traité plusieurs lupus par des attouchements de nitrate acide de Hg. Les bons résultats obtenus très rapidement l'autorisent à recommander ce traitement. Le liquide est appliqué au moyen d'un tampon monté sur une baguette de verre. On touche exactement les tubercules lupiques et les points ulcérés en évitant de cautériser les tissus sains. Pas de pansement. Il se forme des croûtes qui tombent au bout de quelques jours. Ce traitement est assez douloureux et la douleur persiste pendant quelques heures; on peut, dans certains cas, avoir recours à l'anesthésie générale. Les muqueuses peuvent elles aussi être cautérisées et se cicatrisent rapidement. Certains tubercules isolés disparaissent dès la première application; les surfaces ulcérées et infiltrées ainsi que les placards lupiques étendus nécessitent plusieurs applications.

S. FERNET.

Un traitement du lupus vulgaire (A Treatment for lupus vulgaris), par ADANATON. *Proceedings of the royal soc. of med.*, juillet 1920, p. 134.

A. présente un lupus de la face guéri par des applications de nitrate acide de mercure. Ce traitement qu'il applique depuis quelques mois lui paraît donner des résultats excellents tant au point de vue de la destruction des tubercules qu'au point de vue esthétique. L'application n'est pas très douloureuse.

S. FERNET.

Lymphangiokératome.

Sur 2 cas de lymphangiokératome circonscrit næviforme (Ufer zwei Fälle von Lymphangiokeretoma circonscriptum nœviforme), par FABRY et ZIEGENTEIN, *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 3, p. 53.

Dans un cas (homme), la lésion occupe le côté externe de la jambe droite et de la tibiotarsienne; dans l'autre cas (femme), la face interne du pied gauche. Extirpation.

Il n'y a d'inaccoutumé dans la structure que l'hyperkératose rarement signalée.

CH. AUDRY.

Mycoses diverses.

Sur l'érosion interdigitale blastomycétique (Zur Frage der Erosio interdigitalis blastomycetica), par J. STICKEL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 13, t. 32, p. 257.

S. rappelle les travaux antérieurs de Fabry à ce sujet.

Il s'agit d'une dermatose spéciale développée entre les doigts et vers les paumes, rarement entre les orteils, toujours superficielle, bénigne et facilement curable, dont S. a rencontré 45 cas dont 43 avec cultures d'un microorganisme particulier inoculable à l'homme, donnant des abcès aux animaux et répondant à une levure.

Traitement par la teinture d'iode.

CH. AUDRY.

Diagnostic différentiel de la microsporie et de la trichophytie superficielle du cuir chevelu (Die Differentialdiagnose zwischen Mikrosporie und oberflächlicher Trichophytie des behaarten Kopfes), par R.-O. STEIN, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 37, p. 815.

La microsporie s'étend dans l'Europe centrale et septentrionale. Artzt et Fuhs en avaient signalé des cas à Vienne. S. en a observé une épidémie scolaire importée de Suisse. A ce propos, il donne un tableau des éléments de diagnostic différentiel d'après l'examen clinique, l'examen microscopique, et celui des cultures, en grande partie d'après Sabouraud et en conformité avec celui-ci.

Il insiste sur les bons résultats thérapeutiques qu'il a obtenus des badigeonnages avec le perhydrol, pratiqués deux fois par jour.

Les mêmes excellents résultats ont été obtenus contre le pityriasis versicolor.

CH. AUDRY.

Sur le sycosis parasitaire et son traitement spécifique (Uber Sykosis parasitaria mit besonderer Berucksichtigung der spezifischen Therapie), par ARZT et FUCHS. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 91.

D. 1914 à 1919 (fin), les auteurs ont soigné 2.573 trichophyties, dont dont 890 sycosis, chiffre qui indiquent l'intensité de l'épidémie. Pendant la seule année 1919, 1.933 sur un total de 20.296 malades.

Les auteurs ont utilisé le *trichon* (trichophytine polyvalente provenant de *tricophyton cerebriforme* et *gypseum*), la tricophytine de Höchst, une tricophytine de Bloch, provenant de l'*achorion Quinckeanum*, et une tricophytine viennoise préparée par Busson, extraite de culture des *cerebriforme* et de *gypseum*. Au point de vue de la réaction diagnostique, c'est le *trichon* qui a rendu les meilleurs services ; au point de vue thérapeutique, les trois autres ont paru plus efficaces. Elles aident puissamment les moyens locaux.

Les autres substances non spécifiques (huile térébentinée, tuberculine, etc.), sont aussi des adjuvants d'une utilité très appréciable.

CH. AUDRY.

Neuro-fibromatose.

Un cas de maladie de Recklinghausen avec Acromégalie (Case of Reck-

linghausen disease with Acromegaly), par OSMOND *Proceedings of the royal soc. of medicine (Dermat. section)*, juillet 1920, p. 124.

L'observation concerne un malade atteint de maladie de Recklinghausen compliquée d'acromégalie, de névrite optique, d'œdème de la papille et de céphalées. O. émet l'hypothèse que des tumeurs analogues à celles des nerfs périphériques peuvent se développer dans les centres nerveux ou sur les nerfs craniens et donner lieu à des syndromes fort disparates comme celui dont il publie l'observation.

S. FERNET.

Nœvus.

Sur la question du nœvus (Beiträge zur Nœvus lehre), par LEVEN, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. I, p. 32.

Il faut avec Meirowsky admettre que l'origine des nœvi remonte aux cellules germinatives, théorie du plasma germinatif. L'interprétation de Wirchow incriminant le rôle des fentes embryonnaires déterminant localement une irritation est insuffisant et d'ailleurs inexact. Un enfant de 7 ans, dont un oncle maternel était atteint de bec de lièvre, était né porteur lui-même d'un bec de lièvre opéré à l'âge de 14 jours. Il conservait une fente palatine médiane et un nœvus occupant la peau de la face, à gauche de la ligne médiane, allant de la lèvre supérieure à l'œil, entre nez et joue, et sans participation de la muqueuse buccale. L. se livre à ce sujet à des considérations et comparaisons qui l'amènent à conclure en faveur de l'hypothèse plasmo-germinative de Meirowsky : l'anomalie initiale siégeant dans les cellules germinatives, et la malformation constituant en somme une régression, « un retour à l'âge du crocodile ».

CH. AUDRY.

Un cas de nœvus pseudo-radiculaire du membre supérieur. Contribution à l'étude des topographies sympathiques, par LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL, *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* séance du 23 juillet 1920, p. 1048.

A propos d'un cas de nœvus télangiectasique, L. et T. font les remarques suivantes : 1° la topographie du nœvus n'est pas radiculaire, contrairement aux apparences, et correspond à un territoire sympathique, celui de la portion supérieure des centres sympathiques brachio-thoraciques ; 2° l'étude des réactions vaso-motrices montre que le nœvus résulte d'une paralysie vaso-motrice, qui contraste avec l'intégrité relative des réactions sudorales et pilo-motrices, c'est un syndrome sympathique dissocié.

R.-J. WEISSENBACH.

Noma.

Sur l'étiologie du noma (Uber die Entsthengsbedingungen der Noma), par G. STUMPKE. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1921, t. XXXII, p. 208.

Fille de 18 ans, atteinte de syphilis secondaire. Cure de Hg, puis

salvarsan (5 inj. de la fin de mai au 22 juin). Le 30 juin, extraction d'une dent (anesthésie locale, un fragment de racine est resté). Presque immédiatement, éruption généralisée. Entre à l'hôpital le 3 juillet avec une érythrodermie mercurielle, une stomatite gangréneuse, de l'ostéopériostite du maxillaire inférieur. Elle succomba au bout de 14 jours au progrès du noma,

A l'autopsie, outre les lésions buccales (gangrène, nécrose, etc), hémorragies diffuses des reins, foie dégénéré et graisseux. Muqueuse du cæcum et du côlon œdémateuse, érodée. Au microscope, néphrite, etc.

L'examen de la muqueuse buccale montre des spirilles, des fusiformes et des spirochètes.

CH. AUDRY.

Œdème angio-neurotique.

Le traitement autohémothérapique de l'œdème angioneurotique (Maladie de Quincke), par E. SCHULMANN, *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* séance du 25 juin 1920, nº 23, p. 939.

Trois cas d'œdèmes angioneurotiques, de cause inconnue traités par des injections sous-cutanées de sang total du sujet, à petites doses : deux centicubes. Les effets du traitement ne sont sensibles qu'après une quinzaine d'injections répétées tous les deux jours dans deux cas, dès la troisième injection dans un cas.

R.-J. WEISSENBACH.

Papillomatose.

Papillomatose maligne de la peau (Papillomatis cutis maligna), par G FANTL, *Dermatologische Zeitschrift,* 1920, t. XXIX, p. 287.

Homme de 50 ans, chez lequel la maladie a débuté 15 mois auparavant sous forme de deux verrues du prépuce, qui se multiplièrent bientôt, malgré les cautérisations (nitrate d'argent), gagnèrent le gland, puis le scrotum, l'abdomen. Pas de douleurs.

Au moment de l'examen, épaississement de la peau du pénis, ulcération végétante de la face dorsale ; une perte de substance du prépuce laisse voir le gland intact. Grosses végétations sur le pubis, quelques petites sur le scrotum. Adénite inguinale gauche.

Au microscope, papillomes angiectasiques de la peau, sans tendance histologique à la malignité.

F. cite un cas semblable de Vollmer.

(J'ai publié une observation de ce genre où l'évolution maligne finit par s'établir, dans ces mêmes *Annales* en 1901, p. 384. — N. du T.).

CH. AUDRY.

Pellagre.

La pellagre dans le Trentin après la guerre (Die Pellagra im Trentino nach dem Kriege), par GUIDO DE PROBIZER, *Dermatologische Wochenschrift,* 1920, nº 37, p. 751

La pellagre avait une tendance à diminuer dans le Trentin depuis l'application des lois excluant le maïs avarié.

Pendant la guerre, et depuis la guerre, le maïs a coûté si cher que les paysans ont dû renoncer à la polenta ; or la pellagre a presque complètement disparu, et cela malgré une grande misère.

Ch. Audry.

Pemphigus.

Pemphigus foliacé et ostéomalacie (Pemphigus foliaceus und Osteomalacie), par W. Schultze. 1920, 20 nov, n° 47, p. 943.

Un cas recueilli chez une femme de 33 ans. En 1908, apparition de bulles ; en 1909, pemphigus vulgaire chronique, amélioré considérablement par l'arsenic.

En 1918, pemphigus foliacé. En 1919, douleurs et atrophies musculaires ; déformations osseuses (cyphose, etc.), qui vont en croissant, etc. Pas d'anomalies dans le sang ni dans l'urine.

S'agit-il d'ostéomalacie d'origine et de nature cachectique ou d'un rachitisme tardif ?

(Il y a dans la *Pratique Dermatologique* la photo d'un cas identique. N. D. T.).

Ch. Audry.

Pityriasis rosé.

Pityriasis rosé du cuir chevelu (Ueber Pityriasis rosea der behaarten Kopfhaut), par L. Kumer, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 1, p. 28.

Trois cas de garçons, de 11 et 14 ans, porteurs de lésions de pityriasis rosé du tronc et du cou chez lesquels il existait des efflorescences typiques étendues dans le cuir chevelu, sans chute de cheveux.

Ch. Audry.

Psoriasis.

Psoriasis bulleux (Psoriasis bullosa), par A. Kissmeyer, *Dermatologische Zeitschrift*, 1917, t. XXIV, p. 397.

Une fille de 13 ans, psoriasique ancienne, présentait des squamocroûtes superposées à des pustulo-bulles plus ou moins purulentes ; pus stérile ; pas de fièvre ; pas d'accidents généraux. Guérison par le pyrogallol et la chrysarobine.

H. rappelle qu'on a décrit : 1° une forme aiguë, pustuleuse, fébrile, de psoriasis grave, longue, tenace, récidivante, parfois mortelle, dont il existe des variétés moins sévères ;

2° une forme de psoriaris pustuleux bénin des paumes des mains et des plantes ;

3° une forme de psoriasis pustuleux récidivant, généralisé, non grave.

Ch. Audry.

Altérations de la muqueuse buccale dans le psoriasis vulgaire (Über Veränderungen der Mundschleimhaut bei Psoriasis vulgaris), par H. Reil, *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXII, p. 215.

On a signalé exceptionnellement des altérations psoriasiques de la

muqueuse buccale et Oppenheim en a fait l'examen histologique. R. en donne 2 observations prises chez des hommes de 37 et 48 ans, présentant l'un des taches bleuâtres de la muqueuse des joues, l'autre des efflorescences blanches de la voûte palatine. Examen histologique confirmatif (R. W. –, etc.). Lissauer, Schultz, pensent que les altérations psoriasiques, leucokératiques ou non, sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Après tout, on n'est nullement fixé sur la nature du psoriasis ; les théories les plus variées sont en question, et on ne voit pas pourquoi les muqueuses seraient nécessairement préservées.

Ch. Audry.

Porokératose.

Sur la porokératose de Mibelli (Ueber Porokeratosis Mibelli), par Bruck et Hirsch, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 223.

Garçon de 16 mois ; la maladie a débuté à l'âge de 4 semaines. Sur la face et le cuir chevelu, peau rouge et squameuse semés d'élevures verruqueuse brunes. Sur les mains et les doigts, traînées linéaires verruqueuses circonscrivant des espaces légèrement atrophiques. Mêmes altérations sur les cuisses et les jambes.

Au microscope : hyperkératose.etc. L'altération principale consiste en invaginations interpapillaires remplies de masses hyperkératosiques et parakératosiques. Ce processus a son maximum autour du pore des sudoripares.

B. et H. reconnaissent là les altérations décrites par Mibelli dans sa porakératose.

Il est manifeste que le processus débute par une élevure hyperkératosique à laquelle succèdent les autres anomalies.

Les auteurs rappellent les descriptions antérieures (Mibelli, etc.).

(Il est curieux qu'ils n'éprouvent aucune difficulté a différencier ce cas de certaines formes d'ichtyose).

Ch. Audry.

Un cas de porokératose de Mibelli unilatérale (Ein halbseitig lokalisierter Fall von Porokératosis Mibelli), par O. K. Scholl. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, t. LXXII, n° 1, p. 1.

Une petite fille de 13 ans présente des lésions de porokératose typique sur la moitié gauche du nez et du front, la main et le poignet gauche et sur le pied gauche, l'examen histologique confirme le diagnostic.

Ch. Audry.

Psoriasis.

Cas montrant l'influence du traumatisme sur la distribution du psoriasis (Cases illustrating the influence of trauma on the distribution of psoriasis), par Small. *Edinburgh medical Journal*, janv. 1921, p. 51.

Observation I. — Apparition d'un large placard de psoriasis consécutivement à une plaie de l'épaule chez un soldat de 31 ans ayant eu antérieurement plusieurs poussées de psoriasis mais indemne de toute lésion cutanée pendant les années qui ont précédé le traumatisme.

OBSERVATION II. — Soldat de 27 ans, n'ayant jamais eu de dermatose, présente après la guérison d'une gale infectée du psoriasis dont les éléments sont localisés au niveau des pyodermites guéries. La face et le cuir chevelu sont indemnes.

De ces observations l'auteur conclut que le psoriasis, tout en étant une affection d'origine générale, localise ses lésions de préférence sur les régions traumatisées. Il se peut que les localisations habituelles aux coudes et aux genoux, régions les plus exposées aux traumatismes, soient dues uniquement à ce facteur étiologique.

S. FERNET.

Pyodermite.

Eruption lichénoïde au cours des pyodermies (lichen pyodermique).... (Uber lichenoïde Eruption bei Pyodermie (lichen pyodermicus) nebst Bemerkungen über Komplementablenkung im Blute bei Staphylokokken- und tricophytie-Erkrankungen mit Berucksichtigung der Einwirkung von Rœntgenstrahlen), par H. T. SAHRENS et ELISABETH GOEHL. *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. 31, p. 275.

I. — Une fille de 12 ans, atteinte d'impétigo, présente sur le dos une éruption lichénoïde comparable à du lichen *scrofulosorum*, semblable à du lichen trichophytique (réaction nulle à la tuberculine et à la trichophytine).

II. — Une fille de 15 ans, également atteinte d'impétigo, présente un érythème scarlatiniforme et en outre a, sur les bras, le ventre, à une éruption de papules spinulosiques.

Dans les 2 cas, ces éruptions papuleuses disparurent quand la pyodermie fut guérie.

S. et G. étudient à ce propos la déviation de complément au cours de l'infection staphylococcique. S. avait remarqué que cette déviation nulle chez les porteurs de furoncles devenait positive quand ils avaient été traités par la radiothérapie. Or, chez les animaux il a déjà obtenu aussi des résultats positifs. Ces faits se rapprochent des constatations faites dans la trichophytie. Or, dans les deux cas relatés plus haut, il y avait déviation du complément. De plus, les auteurs sont arrivés à provoquer une réaction locale folliculaire et générale fébrile, en injectant dans les membres des germes.

Les auteurs ont vu aussi un érythème exsudatif multiforme chez un sujet porteur de pyodermites. Ils insistent ensuite sur l'immunité qui semble s'installer chez les porteurs de furoncles et de trichophythie après les traitements par la radiothérapie, immunité qui joue peut-être un grand rôle dans la guérison.

CH. AUDRY.

Stomatite.

Sur la stomatite ulcéreuse (Ueber die Stomatitis ulcerosa), par WEINHARDT, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, n° 4, p. 182.

W. ne s'occupe que de la stomatite ulcéreuse vraie, primitive, non secondaire à des intoxications ou à d'autres maladies. Il rappelle les

inoculations anciennes de Bergeron, etc., et fait une description rapide de la maladie. Il résume les travaux relatifs au bacille fusiforme et aux divers spirochètes de la bouche ; il admet que le rôle pathogène appartient au bacille fusiforme seul, dont on a décrit plusieurs variétés de forme Il en a obtenu des cultures anaérobies.

Il a inoculé sous les muqueuses et la peau de lapins et de cobayes des spirochètes et bacilles fusiformes provenant d'une lésion telle qu'on pouvait admettre qu'il s'agissait d'une culture pure. Il a obtenu des lésions ulcéreuses du vagin et de la muqueuse buccales où il a retrouvé, à côté d'autres cocci, les spirochètes et les fusiformes. La lésion du vagin prit une allure ulcéro-membraneuse, puis gangréneuse. Comme les fusiformes se retrouvaient en masse et à peu près seuls sur la marge de la lésion, W. en conclut à leur rôle prédominant. Comme Vincent, l'examen histologique des corps l'a conduit à la conclusion que seuls les fusiformes sont pathogènes. Le fait que les cultures sont anaérobies explique l'efficacité de l'eau oxygénée et du perhydrol.

CH AUDRY.

Thérapeutique.

La pommade au ratanhia comme épidermisant (Ratanhiasalben als Uberhaütungsmittel), par A. FRIED. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 1, p. 4.

Oppenheim emploie la pommade suivante :

Extrait de ratanhia	10
Thymol	0,5
Vaseline	100

appliquée 2 fois par jour sur la surface ulcérée.

C. AUDRY.

Tuberculose cutanée.

Tuberculose végétante de la peau (Tuberkulosis cutis vegetans), par C. VOGEL, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 33, p. 559.

Un cas de la variété de tuberculose cutanée de Riehl, développée sur l'une et l'autre jambes d'un garçon de 16 ans.

CH. AUDRY.

Tumeur mélanique.

Sur les tumeurs mélaniques (Ein Beitrag zur Kenntnis der melanotischen Tumoren), par W. TREUHERZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 48, p. 963.

Femme de 26 ans porteuse d'un nœvus mou pigmenté de la poitrine, qui fut traité par des applications de pierre infernale en janvier 1919. 6 mois après, éruption généralisée de nodules pigmentés, mélaniques ; la malade était devenue enceinte en mars.

Accouchement en novembre d'un enfant de 1.440 gr. qui mourut, et dont l'autopsie fut négative.

Le 23 décembre, la malade meurt en pleine cachexie mélanique.

Au microscope, on trouvait dans les couches profondes de l'hypoderme des nodules circonscrits de cellules épithéliales et de grains de pigment.

Ch. Audry.

Une tumeur mélanique de la lèvre traitée par le Radium (Melanotci tumor of lip treated with Radium), par Montgomery et Culver. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, juillet 1920, p. 5.

Contrairement à l'opinion adoptée, M. et C. on traité une tumeur mélanique de la lèvre par le radium et avec succès.

S. Fernet.

Urticaire.

Urticaire symétrique (dysménorrhéique de Matzenauer-Polland (Urticaria symetrica (dysmenorrhoïca Matzenauer-Polland)), par C. Kreibich. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 52, p. 1043.

Une fille de 24 ans, réglée depuis l'âge de 22, présente des accidents cutanés depuis l'âge de 10 ans. Il s'agit de taches rouges, symétriquement et successivement développées sur la face, le cou, les membres ; ces taches rouges se transforment en surfaces brunes hyperkératosiques.

Histologiquement, troubles vasculaires et épidermiques (hyperkératose) sans lésions inflammatoires. Pas de syphilis.

Anomalies génitales déficientes, début de cataracte corticale double, élargissement de la selle turcique, etc.

Il ne peut s'agir ici de simulation. Il n'y a pas de tendance à la nécrose. Il s'agit de troubles angio-neurotiques, purement vasculaires, d'origine endocrinienne, liés à des troubles ovariens, et qu'il faut rapporter à une urticaire toxinique. Ch. Audry.

Un cas d'urticaire persistante verruqueuse (Ein Fall von Urticaria perstans verrucosa), par H. Hirsch et W. Bruch, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p 216.

Une femme de 40 ans, nerveuse, porteuse d'un corps thyroïde légèrement augmenté, le pouls rapide, exophtalmie légère, présente depuis 4 ans des efflorescences urticariennes, qui laissent des nodules disséminés sur tout le corps, isolés, roses au centre, bruns au pourtour, légèrement râpeux au sommet. Eosinophilie (8 o/o) assez marquée.

Au microscope, les lésions siègent dans le derme sous-papillaire et l'hypoderme : épaississement du collagène; infiltration inflammatoire périvasculaire. Elastine normale sauf dans les infiltrats. Nombreuses mastzellen et éosinophiles dans les infiltrats ; parmi les éosinophiles, beaucoup à noyau rond.

Les auteurs rappellent les cas de Kreibich, de Hartmann, etc.

H. et B. insiste sur la coexistence d'un goitre exophtalmique fruste.

Kristalovicz a déjà rencontré des mastzellen en abondance dans l'urticaire papuleux persistante. Ch. Audry.

REVUE DES LIVRES

La prophylaxie des maladies vénériennes, par Carle. Un volume de 320 pages. Doin, éditeur. Paris, 1921.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt et beaucoup appris dans le volume que mon ami Carles vient de consacrer à la prophylaxie des maladies vénériennes. C'est une œuvre très personnelle, fort bien présentée, dont l'intérêt ne languit pas un seul instant, réveillé à tout propos par des boutades et des observations fort judicieuses.

Il étudie successivement les moyens moraux, sociaux, administratifs, médicaux et individuels au moyen desquels la société et l'individu peuvent se protéger contre les maladies vénériennes. Par sa situation et son expérience il a le droit d'étudier à fond ces questions, de les critiquer et il ne s'en prive pas.

Ce petit volume vient à son temps car ces questions sont à l'ordre du jour dans diverses sociétés et même dans des commissions spéciales médico-parlementaires, il intéressera donc de nombreux lecteurs. Il ne faut pas oublier qu'il a un but pratique celui d'instruire la jeunesse et ceux qui sont responsables de son éducation, c'est à ces derniers surtout que doit s'adresser cet excellent volume sur la prophylaxie des maladies vénériennes.

P. Ravaut.

Manuel d'art dentaire. Technique de la prothèse des mâhcoires, du palais et du nez. *Handbuch der Zahnersatzkunde mit inschluss der Technik des Kiefer Gaumen und Nasen-ersatzes,* par J. Parriedt, 1921, Leipsig, A. Felix, éd. Septième édit.

Nouvelle édition de ce manuel tout à fait classique en Allemagne et qui possède, entre autre, l'intérêt de donner une image fidèle de l'art dentaire dans ce pays.

C. Audry.

Travaux pratiques d'anatomie pathologique en 14 séances, par G. Roussy et Bertrand, 2e édition, 1 volume de 240 pages avec 114 figures en noir. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1920. Prix 12 fr.

C'est la deuxième édition d'un très intéressant volume permettant de comprendre et de voir les principales lésions histologiques dessinées par un artiste de talent. Ces dessins commentés forment un véritable album aussi instructif qu'une collection de coupes et sont très utiles pour l'enseignement de l'anatomie pathologique. Les dessins et leur reproduction parfaite font honneur aux auteurs et à l'éditeur.

P. Ravaut.

Précis de microscopie, par LANGERON. Un volume de 916 pages avec 293 figures dans le texte. 3e édition. Masson et Cie éditeurs. Paris, 1921. Prix 30 fr.

Nous n'insisterons pas sur la valeur et l'intérêt que présente ce volume pour l'histologiste. Il en est à sa troisième édition et d'autres la suivront; l'auteur l'a remis au point en ajoutant tous les nouveaux travaux ayant vu le jour pendant la guerre et ils sont nombreux. C'est un livre qui doit figurer dans tout laboratoire.

P. RAVAUT.

Examens de laboratoire du médecin praticien, par GUY LAROCHE. Un volume de 426 pages illustré de 117 figures et planches. 2e édition. Masson et Cie éditeurs. Paris, 1921.

Ce livre est destiné aux praticiens pour leur permettre de connaître les examens qu'ils peuvent demander au laboratoire et les conditions dans lesquelles ils doivent le demander, pour leur permettre d'interpréter cliniquement le résultat fourni par le bactériologiste, pour aider ceux qui possèdent un petit laboratoire à faire dans de bonnes conditions des examens simples de clinique courante. Ces buts sont parfaitement atteints par l'excellent volume de M. Guy Laroche qui par la clarté du texte et la perfection et l'abondance des planches et dessins rendra les plus grands services. Les spécialistes en dermatologie et syphiligraphie, qui dans leur pratique, plus que dans toute autre, ont chaque jour recours au laboratoire, y trouvent des renseignements précieux et utiles.

P. RAVAUT.

NOUVELLES

CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS.

Un cours de perfectionnement sur la *DERMATOLOGIE* et les maladies vénériennes sera fait en octobre, novembre et décembre prochains, sous la direction de M. le professeur Jeanselme et avec la collaboration de M. le professeur Sebileau et de MM. Thibierge, Darier, Hudelo, Milian, médecins de l'hôpital Saint-Louis; Louste, Lian, Darré, Tixier, de Jong, Sezary, médecins des hôpitaux; Gougerot, professeur agrégé; Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux; Hautant, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux; Sabouraud, chef du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis, Levaditi, de l'Institut Pasteur; Touraine, P. Chevallier, Burnier, Marcel Bloch, chefs de clinique et de laboratoire à la Faculté; Pomaret, Giraudeau, chef des travaux chimiques et physiques; Marcel Sée, Bizard, médecins de Saint-Lazare; Noiré, Civatte, Ferrand, chefs de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis; Carron de la Carrière, Barbé, médecins des Asiles : et Rubens-Duval, ancien chef de laboratoire.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 150 francs.

Cours complémentaire de dermatologie sous la direction de M. le professeur Jeanselme. — *Programme du cours.* — Les leçons auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis et à l'amphithéâtre Henri IV.

Lundi 3 octobre : 1 h. 30, M. Jeanselme : Examen des malades ; classifications; lésions élémentaires. — 3 heures, M. Milian : Gale.

Mardi 4 octobre : 9 h. 30. M. Sabouraud : Pelade. — 1 h. 30, M. Gougerot : Tuberculose cutanée; tuberculides. — 3 heures, M. Gougerot : Traitements généraux de la tuberculose. — 4 heures, M. Gougerot : Tuberculides.

Mercredi 5 octobre : 4 heures, M. Gougerot : Mycoses. — 3 heures. M. Gougerot : Mycoses.

Jeudi 6 octobre : 1 h. 30, M. Touraine : Dermatoses artificielles de cause interne. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Méthodes de laboratoire.

Vendredi 7 octobre : 1 h 30, M. Giraudeai : Technique de radiothérapie cutanée. — 3 heures, M. Burnier : Lupus pernio; engelures : couperose.

Samedi 8 octobre : 1 h. 30. M. Touraine : Lupus de Willan. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Erysipèle.

Lundi 10 octobre : 1 h. 30, M. Milian : Chéloïdes. — 3 heures, M. Burnier : Lichen plan.

Mardi 11 octobre : 9 h. 30, M. Sabouraud : Teignes. — 1 h. 30, M. Touraine . Lupus de Willan. — 3 heures, M. Giraudeau : Indications de la radiothérapie cutanée.

Mercredi 12 octobre : 1 h. 30, M. Gougerot : Mycoses — 3 heures, M. Gougerot : Mycoses.

Jeudi 13 octobre : 1 h. 30, M. Thibierge : Dermatoses artificielles de cause externe. — 3 heures, M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Vendredi 14 octobre : 1 h. 30, M. Bizard : Finsenthérapie. — 3 heures, M. Noiré : Vaccinothérapie.

Samedi 15 octobre : 1 h. 30, M. Thibierge : Erythème induré de Bazin. — 3 heures, M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Lundi 17 octobre : 1 h. 30, M. Gougerot : Mycoses. — 3 heures, M. Gougerot : Mycoses.

Mardi 18 octobre : 9 h. 30, M. Sabouraud : Teignes. — 1 h. 30, M. Sézary : Mélanodermies diffuses. — 3 heures, M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Mercredi 19 octobre : 1 h. 30, M. Hudelo : Prurise. — 3 heures, M. Burnier : Sclérodermie ; maladie de Raynaud.

Jeudi 20 octobre : 1 h. 30, M. Touraine : Lupus érythémateux. — 3 heures, M. Bloch : Morve.

Vendredi 21 octobre : 1 h. 30, M. Pomaret : Pharmacologie dermatologique. — 3 heures, M. Burnier : Dermatoses squameuses ; pityriasis rosé.

Samedi 22 octobre : 1 h. 30, M. Touraine : Traitements locaux, cautérisations, scarifications. — 3 heures, M. Chevallier : Eczéma.

Lundi 24 octobre : 1 h. 30, M. Louste : Erythème polymorphe. — 3 heures, M. Burnier : Eczéma (traitement).

Mardi 25 octobre : 9 h. 30, M. Sabouraud : Pityriasis simplex et stéatoïdes ; eczématides. — 1 h. 30, M. Chevallier : Dermatoses parasitaires ; phtiriase. — 3 heures, M. Giraudeau : Haute fréquence ; air chaud ; rayons ultra-violets.

Mercredi 26 octobre : 1 h. 30, M. Hudelo : Prurigos aigus et chroniques. — 1 h. 30, M. Milian : Diagnostic des ulcérations de la langue.

Jeudi 27 octobre : 1 h. 30, M. Thibierge : Simulation en dermatologie. — 3 heures, M. Touraine : Furoncles ; anthrax ; botriomycose.

Vendredi 28 octobre : 1 h. 30, M. Noiré : Traitement et radiothérapie des teignes. — 3 heures, M. Burnier : Herpès.

Samedi 29 octobre : 1 h. 30, M. Chevallier : Eczéma, formes cliniques. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Ulcères de jambes ; éléphantiasis.

Lundi 31 octobre : 1 h. 30, M. Hudelo : Psoriasis. — 3 heures, M. Burnier : Zona.

Mercredi 2 novembre : 1 h. 30, M. Chevallier : Impétigo ; ecthyma ; intertrigo. — 3 heures, M. Giraudeau : Neige carbonique ; électrolyse ; ionisation.

Jeudi 3 novembre : 1 h. 30, M. Touraine : Urticaire ; urticaire pigmentaire. — 3 heures, M. Chevallier : Maladies des poils et des glandes cutanées, hypertrichoses ; dyshidrose ; bromydroses.

Vendredi 4 novembre : 1 h. 30, M. Hudelo : Pytiriasis-rubra pilaire. — 3 heures, M. Louste : Kératose palmo-plantaire.

Samedi 5 novembre : 1 h. 30, M. Chevallier : Acné ; folliculite, — 3 heures, M. Marcel Bloch : Pustule maligne (Charbon).

Lundi 7 novembre : 1 h. 30, M. Rubens-Duval : Radium. — 3 heures, M. Civatte : Histologie pathologique de la peau.

Mardi 8 novembre : 9 h. 30, M. Sabouraud : Séborrhée. — 1 h. 30, M. Ferrand : Tumeurs de la peau. — 3 heures, M. Chevallier : Ichtyose ; Kératose pilaire.

Mercredi 9 novembre : 1 h. 30, M. Hudelo : Pemphigus, — 3 heures, M. Louste : Pellagre ; xanthôme ; xanthélasma.

Jeudi 10 novembre : 1 h. 30, M. Ferrand : Tumeurs de la peau. — 3 heures, M. Touraine : Vitiligo ; dyschromies : mélanodermie. — 4 h. 30, M. Marcel Bloch : Maladie de Recklinghausen.

Vendredi 11 novembre : 9 h. 30, M. Hudelo : Dermatite de Dürhing. — 3 heures, M. Rubens-Duval : Radium.

Samedi 12 novembre : 1 h. 30, M. Thibierge : Accidents du travail. — 2 heures, M. Touraine : Dermatites exfoliantes. — 4 heures. M. Ferrand : Tumeurs de la peau.

Lundi 14 novembre : 1 h. 30, M. Gougerot : L'eczéma réaction de défense. — 3 heures, M. Gougerot : Sycosis microbiens.

Mardi 15 novembre : 9 h. 30, M. Sabouraud : Traitements des états séborrhéiques. — 1 h. 30, M. Chevalier : Purpura. — 3 heures, M. Gougerot : Dermo-épidermites microbiennes. — 4 heures, M. Gougerot : Complications cutanées des plaies de guerre.

Institut de médecine coloniale. — Le cours de médecine coloniale aura

lieu le matin à 10 h. 30. Ce cours est ouvert aux élèves du cours complémentaire de dermatologie.

Détail des leçons de M. le professeur Jeanselme : Mercredi 12, vendredi 14, mercredi 19 et vendredi 21 octobre : Lèpre ; mercredi 26 octobre : Bouton d'Orient, leishmanioses cutanées; vendredi 28 octobre : Pian ; mercredi 2 novembre : Syphilis exotique ; vendredi 4 novembre : Ulcères des pays chauds; mercredi 9 novembre : Blastomycoses et mycoses exotiques. Granulome Piau bris ; vendredi 11 novembre : Le tokelan, les caratès, les mycétomes ; mercredi 16 novembre : Hygiène de la peau sous les tropiques.

Le cours de *VÉNÉRÉOLOGIE* sous la direction de M. le professeur Jeanselme s'ouvrira le 17 novembre.

Détail des leçons. — Jeudi 17 novembre : 1 h. 30, M. Jeanselme : Syphilis ; historique, évolution clinique. — 3 heures, M. Touraine : Diagnostic des ulcérations de la verge.

Vendredi 18 novembre : 1 h. 30, M. Milian : Chancre syphilitique. — 3 heures, M. Sézary : Le tréponème.

Samedi 19 novembre : 1 h. 30, M. Marcel Bloch : Recherche du tréponème. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Syphilis expérimentale.

Lundi 21 novembre : 1 h. 30, M. Milian : Chancre syphilitique. — 3 heures, M. Pomaret : Chimiothérapie de la syphilis.

Mardi 22 novembre : 1 h. 30, M. Chevallier : Phagédénisme. — 3 heures. M. Marcel Bloch : Ponction lombaire.

Mercredi 23 novembre : 1 h. 30, M. Hudelo ; Eruptions cutanées et muqueuses de la période secondaire de la syphilis (Roséole). — 3 heures, M. Burnier : Syphilis tertiaire.

Jeudi 24 novembre : 1 h. 30, M. Chevallier : Méningites secondaires. — 3 heures, M. Touraine : Sérologie de la syphilis.

Vendredi 25 novembre : 1 h. 30, M. Hudelo : Plaques muqueuses. — 3 heures, M. Milian : Chancre mou.

Samedi 26 novembre : 1 h. 30, M. Marcel Bloch : Méningites tardives. — 3 heures, M. Touraine : Syphilis, manifestations générales et viscérales

Lundi 28 novembre : 1 h. 30, M. Hudelo : Syphilides papuleuses. — 3 heures, M. Milian : Chancres extra-génitaux.

Mardi 29 novembre : 1 h. 30, M. Gougerot : Syphilis secondaire latente. — 3 heures, M. Gougerot : Prophylaxie.

Mercredi 30 novembre : 1 h 30, M. Hudelo : Syphilides pigmentaires ; alopécies ; onyxis. — 3 heures, M. Louste : Syphilis ostéo-articulaire.

Jeudi 1er décembre : 1 h. 30, M. Touraine : Mercure et iodure. — 3 heures, M. Chevallier : Syphilis cérébrale.

Vendredi 2 décembre : 1 h. 30. M. Milian : Leucoplasie. — 3 heures, M. Burnier : Syphilis tertiaire.

Samedi 3 décembre : 1 h 30, M Chevallier : Syphilis médullaire. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Réaction de Wassermann.

Lundi 5 décembre : 1 h. 30, M. Milian : Tabes. — 3 heures, M. Louste ; Syphilis hépatique ; ictère.

Mardi 6 décembre : 1 h. 30, M. Gougerot : Syphilis tertiaire latente ; syphilis et cancer — 3 heures, M Marcel Bloch : Paralysie générale.

Mercredi 7 décembre : 1 h. 30, M. Hudelo : Syphilides secondaires malignes ; évolutions des éruptions secondaires selon le traitement. — 3 heures, M Louste : Syphilis rénale, testiculo-ovarienne.

Jeudi 8 décembre : 1 h. 30, M. Touraine : Les arsénobenzols. — 3 heures, M. Civatte : Histologie générale de la syphilis.

Vendredi 9 décembre : 1 h. 30, M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — 3 heures, M. Louste : Syphilis et grossesse ; lois de l'hérédité.

Samedi 10 décembre : 1 h. 30, M. Thibierge : Déontologie. — 3 heures, M. Coutela : Complications oculaires.

Lundi 12 décembre : 1 h. 30, M. Milian : Accidents des arsénobenzols. 3 heures, M. Burnier : Syphilis tertiaire.

Mardi 13 décembre : 1 h. 30, M. Thibierge : Syphilis et mariage. — 3 heures, M. Chevallier : Guérison, réinfection, immunité, superinfection.

Mercredi 14 décembre : 1 h. 30, M. Jeanselme : Conduite générale du traitement de la syphilis. — 3 heures, M. Louste : Syphilis du tube digestif.

Jeudi 15 décembre : 1 h. 30, M Hautant : Complications oto-rhino-laryngologiques. — 3 heures : M. Sée : Blennorrhagie.

Vendredi 16 décembre : 1 h 30, M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — 3 heures, M. Lian : Cœur et vaisseaux.

Samedi 17 décembre : 1 h. 30, M. Coutela : Complications oculaires. — 3 heures, M. Sée : Blennorrhagie.

Lundi 19 décembre : 1 h. 30, M. Lian : Cœur et vaisseaux. — 3 heures, M. Sée : Blennorrhagie.

Mardi 20 décembre : 1 h. 30, M. Barbé : Troubles mentaux des syphilitiques. — 3 heures, M. I. de Jong : Poumons, larynx, thorax, plèvre, médiastin.

Mercredi 21 décembre : 3 heures, M. Sée : Blennorrhagie. — 4 h. 30, M. Schulmann : Syphilis des glandes endocrines

Jeudi 22 décembre : 1 h 30, M. Tixier : Hérédo-syphilis précoce. — 3 heures, M. Sée : Balanites ; végétations.

Vendredi 23 décembre : 1 h. 30, M Darré : Hérédo syphilis tardive — 3 heures, M. Dufourmentel : Chirurgie réparatrice.

Samedi 24 décembre : 1 h. 30, M. Dufourmentel : Chirurgie réparatrice. 3 heures, M Sée : Blennorrhagie.

Les cours auront lieu au musée de l'hôpital Saint-Louis et à l'amphithéâtre de la Clinique (Salle Henri IV), 40, rue Bichat, Paris, 10e.

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc.

Le musée des moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Les cours auront lieu tous les après-midi de 1 h. 30 à 4 heures et les matinées seront réservées aux polycliniques, visites des salles, consultations externes, ouvertes dans tous les services aux élèves.

Un certificat sera attribué aux assistants à la fin des cours.

On s'inscrit au secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 3).

Pour tous renseignements, s'adresser à M Marcel Bloch, chef de laboratoire à la Faculté, 40, rue Bichat (10e), à l'hôpital Saint-Louis.

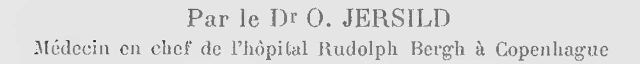
Le Gérant : F. AMIRAULT.

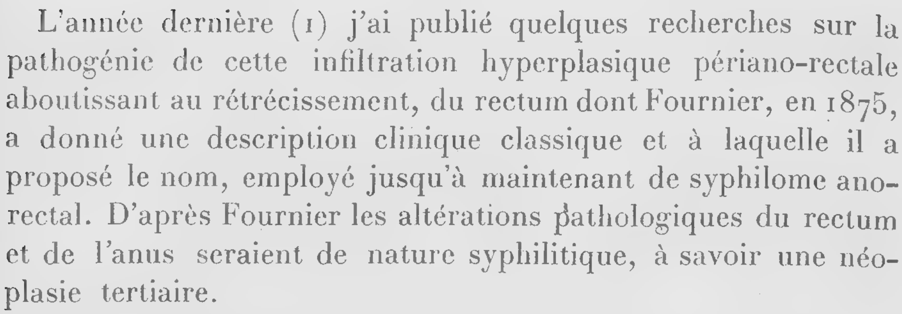
LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUPPLÉMENTAIRE SUR L'ÉLÉPHANTIASIS ANO-RECTAL (SYPHILOME ANO-RECTAL DE FOURNIER)

(Avec une figure dans le texte)


Par le Dr O. JERSILD
Médecin en chef de l'hôpital Rudolph Bergh à Copenhague


L'année dernière (1) j'ai publié quelques recherches sur la pathogénie de cette infiltration hyperplasique périano-rectale aboutissant au rétrécissement, du rectum dont Fournier, en 1875, a donné une description clinique classique et à laquelle il a proposé le nom, employé jusqu'à maintenant de syphilome ano-rectal. D'après Fournier les altérations pathologiques du rectum et de l'anus seraient de nature syphilitique, à savoir une néoplasie tertiaire.

Les conclusions de mes recherches étaient les suivantes :

1° La syphilis ne joue pas un rôle pathogénique pour l'établissement des altérations du rectum et de l'anus du soi-disant syphilome ano-rectal.

2° Il s'agit d'un éléphantiasis dû à une stase lymphatique entre les ganglions inguinaux et les ganglions rectaux situés sur les parois du rectum [ganglions ano-rectaux de Gerota]. Dépendant du siège de l'oblitération antérieure soit aux ganglions inguinaux soit au périnée, l'éléphantiasis ano-rectal se complique d'éléphantiasis vulvaire ou ne le fait pas.

3° Comme cause déterminante du processus pathologique il faut supposer une lésion de la région périnéo-anale.

Pour compléter l'étude déjà publiée je fais paraître, comme note supplémentaire, quelques observations ultérieures.

*
* *

Dans mon article précédent j'ai démontré la nature non-syphi-

(1) *Annales de dermat.* n° 2, 1920 [O. Jersild : *Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal* (Fournier)].

litique du soi-disant syphilome ano-rectal par ce fait que des sujets porteurs de lésions absolument caractéristiques de cette affection sont devenus syphilitiques plus tard. Parmi les six observations il se trouvait deux cas [obs. 3 et 6] (1) où les commémoratifs, les caractères cliniques et sérologiques indiquaient irréfutablement une infection syphilitique datant de plusieurs années *après* le début de l'affection ano-rectale, et un cas [obs. 5] où la même conclusion était fortement vraisemblable.

Il restait donc trois cas. Dans deux de ces cas [obs. 1 et 4] les malades avaient contracté la syphilis respectivement quatre et huit ans avant le début de leurs symptômes ano-rectaux, et dans un cas [obs. 2, pp. 66-67 *Ann. de derm.*, 1920] j'ai soutenu que ladite malade n'avait *jamais* eu la syphilis. Les antécédents, les faits cliniques négatifs et les résultats sérologiques justifiaient ce diagnostic.

Je vais maintenant communiquer la suite de cette observation en résumant les faits les plus importants de l'observation publiée en 1920.

Extrait de l'Observation II [*Ann. de dermat.*, 1920, pp. 66-67].

I... J..., née le 8 octobre 1896, entrée à l'hôpital Rudolph Bergh le 31 mars 1917. A l'âge de 16 ans [en 1912] : bubon suppuré inguinal double, incisé à l'hôpital de la province. Elle n'a jamais eu la syphilis ni subi de traitement spécifique, et elle ne présente aucun signe de syphilis acquise ou congénitale. Réaction de Wassermann négative. Symptômes ano-rectaux : modification de calibre des matières, mélange de sang, infiltration périanale et rectale, sténose rectale, fistules multiples au voisinage de l'anus et de la lèvre gauche. Le 5 juin 1917 elle fut transférée au service chirurgical qu'elle quitta le 22 septembre 1917 après une rectotomie linéaire postérieure.

Suite de l'observation : le 27 novembre 1919 ladite malade I... J..., craignant une infection syphilitique par son amant A... O..., matelot, porteur d'une syphilis, constatée récemment à l'hôpital de la marine danoise, s'est présentée au cabinet de consultation de Mlle Dr Feilberg. Dernier rapport au commencement de novembre. Mlle Feilberg m'a autorisé à publier les renseignements suivants de son bulletin privé, et je lui en exprime mes remerciements. A la consultation du 27 novembre 1919 pas de signe de syphilis et réaction de Wassermann négative. Le 5 janvier 1920 la jeune femme est revenue en pleine éruption syphilitique secondaire et envoyée à l'hôpital Rudolph Bergh où elle est entrée le 9 janvier 1920.

(1) A cause des renvois répétés prière de consulter mon article précédent [*Ann. de dermat.*, n° 2, 1920].

A l'hôpital Rudolph Bergh nous avons eu également l'occasion de suivre la syphilis dudit amant, entré à notre service le 4 décembre 1919. Il présentait une cicatrice indurée cutanée de la verge avec adénopathies inguinales, des plaques muqueuses génitales, buccales et pharyngées, une roséole syphilitique et des papules du cuir chevelu. Sa réaction de Wassermann était fortement positive [0, 0, 0, 60, 100] (1).

A son entrée à l'hôpital Rudolph Bergh, le 9 janvier 1920, la femme I... J..., présentait les symptômes suivants : Polyadénite inguinale double indolente, plaques muqueuses génitales et anales, syphilides papuleuses du tronc et du cuir chevelu. Sa réaction de Wassermann était fortement positive [0, 0, 0, 0, 60, 100] le 10 janvier, négative le 3 février, date à laquelle elle a quitté le service après avoir fini son traitement [friction + novarsénobenzol 1,5 gr.].

Quant à l'affection ano-rectale elle se présentait comme en 1917, abstraction faite d'une profonde cicatrice à la partie postérieure de l'anus [suite de l'opération en 1917]. Le calibre du rétrécissement rectal était, comme autrefois, de degré moyen. Les fistules infrasténotiques par lesquelles s'écoulait, en 1917, une quantité abondante de pus, restaient maintenant parfaitement sèches, trait caractéristique des fistules du syphilome ano-rectal [Trélat].

Dans l'observation suivante qui n'a pas été publiée auparavant (2) nous aurons l'occasion de suivre, dès le début, l'évolution et la marche ultérieure d'un cas d'éléphantiasis de cette sorte et d'étudier de près les influences qui font naître — sans intermédiaire de la syphilis ou de la blennorrhagie — le soi-disant syphilome ano-rectal, et nous reconnaîtrons les moments pathogéniques que nous avons déjà indiqués dans notre première publication.

Observation VII. — P... A..., née le 26 mars 1902, servante, entrée à l'hôpital Rudolph Bergh, le 9 juillet 1919.

Déflorée au mois de septembre 1918 [à l'âge de 16 ans 1/2]. De septembre à Noël 1918 plusieurs rapports avec 3-4 personnes. Vers Noël elle a eu des douleurs au moment des rapports, comme si elle avait une ulcération ou une rupture à l'entrée du vagin. Au mois de janvier 1919 elle a observé un gonflement douloureux ganglionaire des deux plis inguinaux avec rougeurs des téguments. Elle n'a pas consulté un médecin, mais au bout de 15 jours, perforation spontanée de trois bubons [2 à gauche, 1 à droite]. Elle entre maintenant à l'hôpital pour un gonflement vulvaire et périanal, observé depuis 1-2 mois, et diagnostiqué en ville comme syphilitique.

(1) Titration de l'Institut sérologique de l'Etat danois.

(2) La malade a été présentée à la 145e séance de la Société danoise de dermatologie le 4 février 1920.

Etat objectif : on voit une cicatrice linéaire, longue de 2 centimètres dans la région crurale droite, 3 centimètres au-dessous de l'extrémité médiane du ligament de Poupart. Dans la région crurale gauche, au même endroit, une cicatrice semblable, et, en outre, aussi à gauche, un peu au-dessus de l'extrémité médiane du ligament une troisième cicatrice. Dans les deux plis inguinaux plusieurs petits ganglions de la grosseur d'un pois à un haricot.

Les grandes lèvres [surtout la lèvre gauche], le prépuce du clitoris et la petite lèvre gauche sont le siège d'un gonflement éléphantiasique indolent. Autour de l'anus on voit un bourrelet de tumeurs solides, ressemblant aux marisques. Elles sont d'un centimètre de hauteur et portent, à leur surface interne, quelques fissures et ulcérations. Les tuméfactions sont très dures, mais douloureuses, et on peut sentir une infiltration sous-jacente entourant l'anus comme un anneau. L'infiltration s'étend au périnée, où on voit un gonflement en forme de boudin reliant la partie postérieure de la lèvre gauche et le bourrelet périanal. Il n'y a pas de fistules périanales.

Au toucher rectal, très douloureux à cause des ulcérations, on constate que l'infiltration périanale envahit le sphincter d'un centimètre de hauteur, mais au-dessus de cet anneau les parois rectales sont molles, sans infiltration. Il n'y a pas de rétrécissement rectal et pas de sécrétion. Le peu de pus qui se trouve à l'entrée de l'anus ne contient pas de gonocoques [11 préparations colorées au bleu de méthylène et d'après Gram]. A la commissure postérieure on voit une petite ulcération un peu infiltrée, mais sans induration et d'un aspect tout-à-fait banal, dont la sécrétion — comme aussi celle des ulcérations anales — ne contient ni de tréponèmes [5 préparations] ni de bacilles de Ducrey, et une autoinoculation a donné un résultat négatif.

Il n'y a pas de sécrétion de l'urèthre, et le mucus de l'utérus est complètement clair. Ni dans l'urèthre ni dans la sécrétion utérine on n'a trouvé de gonocoques [6 préparations].

En fait de syphilis l'examen clinique n'a rien décelé. Réaction de Wassermann :

Le 10 juillet négative,
Le 18 juillet négative,
Le 1er août négative,

Le 15 août négative.

Les urines sont sans albumine et sans sucre.

Elle a quitté l'hôpital le 15 août 1919. La petite excoriation de la commissure postérieure et les ulcérations anales étaient guéries et les tumeurs périanales moins douloureuses, mais d'ailleurs l'état était le même.

A cause de l'intérêt qui s'attachait à cette observation nous avons exigé de la malade de se présenter régulièrement à l'hôpital où elle est venue tous les mois. Le 10 septembre on a noté que le toucher rectal a décelé, dans la paroi rectale à droite et à 3-4 centimètres au-dessus du sphincter, un petit corps rond, grand comme un pois. Il glisse sous le bout du doigt, et il est un peu sensible, quand on le presse contre l'os pelvien. L'examen fit supposer un ganglion enflammé ano-rectal [de Gerota].

Le 8 janvier 1920 : il semble que l'infiltration au-dessus du sphincter a augmenté [à 2 centimètres]. Réaction de Wassermann négative.

Le 28 mars 1920, la malade qui a été pendant plusieurs mois servante d'un estaminet de port de mauvaise réputation entre à l'hôpital.

Depuis janvier elle a observé une fissure labiale qui s'est guérie spontanément pour se rouvrir de nouveau.

Etat actuel : Fissure indurée [+ tréponèmes] de la lèvre inférieure avec adénopathie sous-maxillaire double [comme des noix], syphilides maculo-papuleuses, plaques muqueuses génitales et buccales. Réaction de Wassermann fortement positive [0, 0, 0, 60, 100]. A l'entrée pas de syphilide pigmentaire. On n'a trouvé de gonocoques ni dans l'urèthre, ni dans l'utérus.

L'éléphantiasis génito-anal est devenu plus considérable, mais il se localise aux mêmes parties qu'auparavant. Toutes les tuméfactions sont dures, élastiques, indolentes. L'infiltration n'est pas lisse, mais noueuse. Au toucher vaginal, uni au toucher rectal, on constate maintenant une infiltration de la paroi recto-vaginale à 2-2,5 centimètres de hauteur, et à droite et à l'arrière la paroi rectale est un peu infiltrée et comme mamelonnée à 3-4 centimètres de hauteur, alors que les autres parties de la paroi semblent complètement normales. Le petit ganglion rectal [?], observé le 10 septembre dans la paroi à droite, se fait distinguer encore, et il est toujours un peu sensible, il n'y a pas de fistules, et pas de rétrécissement. Elle n'a pas de douleurs ni de difficultés de selles.

Le 20 avril 1920, après un traitement de 22 frictions et 150 centigrammes de novarsénobenzol elle a quitté l'hôpital pour se soigner en ville. Tous les symptômes syphilitiques avaient disparu, et la réaction de Wassermann était négative, mais elle présentait, au moment où elle nous a quitté, une légère syphilide pigmentaire du cou.

Envoyée à l'hôpital Rudolph Berg le 16 septembre 1920 par la police elle déclare qu'elle a suivi soigneusement nos prescriptions et qu'elle a pris, jusqu'à maintenant, 75 frictions. La syphilide pigmentaire est devenue de degré moyen. En outre elle ne présente pas de symptôme syphilitique, et la réaction de Wassermann reste négative.

Comme traitement préventif elle a eu 20 frictions + novarsénobenzol 1 gr. 05. On n'a trouvé de gonocoques ni dans l'urèthre, ni dans l'utérus, ni dans le rectum.

Les organes génitaux et les alentours de l'anus se présentent comme autrefois, mais le toucher montre une infiltration de la paroi recto-vaginale un peu plus considérable qu'auparavant, et il laisse constater, à la paroi rectale, une colonne infiltrée, légèrement sensible, d'une forme triangulaire qui s'étend de l'infiltration annulaire périanale, où se trouve sa base, à droite et à l'arrière dans l'intestin à une hauteur de 3-4 centimètres. A l'angle supérieur du triangle on sent, comme autrefois, le petit corps rond [ganglion rectal (?)]. D'ailleurs les parois rectales sont normales, et il n'y a pas de rétrécissement.

*
* *

Par ces deux observations qui ont trait aux personnes devenues, sans contradiction, syphilitiques *après* le début de leur affection ano-rectale (1) nous avons établi un appui de plus à l'axiome que nous avons soutenu, que cette maladie n'est pas de nature syphilitique. Parmi les sept cas recueillis par nous-même et dont nous avons eu l'occasion de suivre et d'étudier personnellement six, il y en a seulement deux où la syphilis date d'une époque antérieure au début de l'affection ano-rectale. Mais cela veut dire que la syphilis n'entre pas chez nous dans l'anamnèse du soi-disant syphilome ano-rectal avec une fréquence beaucoup plus élevée que celle avec laquelle on peut la dépister sérologiquement et anamnestiquement parmi les porteurs d'une maladie quelconque non-syphilitique. Une enquête établie, dans ce but, à notre service de dermato-vénérologie a montré que 19 o/o des personnes adultes, entrées à l'hôpital pour une maladie cutanée, ont eu autrefois la syphilis, et le pourcentage monte jusqu'à 21, si, conformément à ce dont il s'agit ici, la statistique engageait aussi les porteurs de maladies vénériennes non-syphilitiques [blennorrhagie, chancre mou] et pseudovénériennes.

Retournons maintenant aux publications de Fournier pour voir, s'il y aurait, au texte même du Maître, de quoi profiter en faveur de notre opinion. Malheureusement, l'article fondamental de Fournier (2) ne contient pas d'observations, et une analyse

(1) Quant à l'observation VII il faut faire attention à l'évolution de la syphilide pigmentaire comme témoignage de l'âge de la syphilis.

(2) A. Fournier. *Lésions tertiaires de l'anus et du rectum. Syphilome ano-rectal. Rétrécissement du rectum.* Paris, 1875.

détaillée quant à l'époque où a débuté la syphilis de sa clientèle est, par conséquent, exclue. Sans cela même on y trouvera donc des indications intéressantes à étudier. Nous attirons l'attention sur la note suivante [p. 40] : « Une femme [cas du professeur Verneuil] affectée d'un rétrécissement rectal de la plus mauvaise forme portait sur plusieurs points de la peau des groupes cerclés de syphilide papulo-squameuse [psoriasis lenticulaire], *accidents d'ordre manifestement secondaire* ». Ce cas ne donne-t-il donc pas à réfléchir? Une femme affectée, d'après Fournier, d'une *vieille* syphilis tertiaire — car « un rétrécissement de la plus mauvaise forme » indique que le début de l'affection date de plusieurs années — présente des symptômes manifestement secondaires. Voici quelque chose d'extraordinaire! Et, chose encore plus bizarre, Fournier dit [*l. c.*] qu'il a observé *plusieurs exemples* d'une telle coïncidence. Qu'on me pardonne, si l'interprétation de Fournier m'inspire une certaine méfiance quant à la nature réelle de ces cas de rétrécissement.

*
* *

En quittant la question de la syphilis je chercherai maintenant à élucider le prétendu rôle pathogénique de la blennorrhagie rectale, théorie étiologique manquant, d'après moi (1), « de base scientifique ».

C'est surtout parmi les adversaires sceptiques de la doctrine de Fournier que l'on trouve les partisans de la théorie blennorrhagique. Ces incrédules qui rejettent — plus par instinct qu'en vertu d'un raisonnement approfondi — un dogme généralement répandu pour se consoler d'une hypothèse apparemment séduisante, me paraissent ressembler à ces gens qui, appauvris de leurs croyances enfantines, cherchent un point d'appui dans une étique bleue, car l'idée de l'origine blennorrhagique de la sténose rectale du syphilome n'a pour base réelle qu'un fait qui est sans valeur probante et une conclusion d'analogie qui est fausse.

Le fait est celui-ci : l'existence facultative du gonocoque dans le pus rectal. — Vraiment rien d'étonnant de trouver parfois parmi les autres bactéries qui pullulent dans un rectum malade aussi des

(1) *Ann. de derm.*, 1920, p. 82.

gonocoques ; mais le point essentiel devient de les rencontrer dans un nombre de cas assez grand *avant* le début des altérations incriminées comme suites de l'infection blennorrhagique. Est-ce qu'il existe une série d'observations de cette sorte? Non, certainement! Parmi les sept observations publiées par nous-même, il y a un seul cas [obs. V], où l'on a la certitude que la blennorrhagie rectale a devancé l'affection ano-rectale, mais dans ce cas on trouve, à côté de la blennorrhagie, comme cause pathogénique beaucoup plus démonstrative, une ulcération et fissure anale avec bubon. Sauf ce cas je n'en connais pas d'autres, ni dans la littérature, ni personnellement.

La conclusion d'analogie regarde le rétrécissement de l'urètre masculin. Il est facile de comprendre que cette circonstance qu'il s'agit, au rectum, d'une sténose peut donner à ceux qui gardent un soupçon vis-à-vis de la nature blennorrhagique de l'affection un appui de plus à leur opinion, mettant en parallèle le processus du rectum avec le rétrécissement uréthral, depuis longtemps reconnu d'origine blennorrhagique. Néanmoins cette conclusion d'analogie est fausse — l'évolution des deux sténoses indique clairement qu'un parallélisme n'existe pas.

Dans la blennorrhagie uréthrale nous avons affaire à un catarrhe de la muqueuse tout à fait superficiel. Seulement *en quelques endroits*, où l'infection pénètre par une lésion traumatique de la muqueuse [rupture par des érections, blessure instrumentale ou cautérisation médicamenteuse] ou se propage dans une glande para-uréthrale, nous aurons une *infiltration localisée* plus profonde, sous-muqueuse qui peut donner plus tard naissance à une stricture. Quant au rétrécissement du syphilome il se développe comme *la phase terminale d'un processus d'une toute autre sorte, à savoir d'une infiltration hyperplasique des parois rectales* d'une telle épaisseur que Fournier pouvait la considérer comme une néoplasie syphilitique tertiaire.

Selon toute apparence, comme je l'ai dit autrefois (1), le rétrécissement rectal résulte d'une rétraction post-suppurative des ganglions ano-rectaux et des tissus périganglionnaires, et le seul rôle qu'on peut attribuer à la blennorrhagie rectale — affection aussi superficielle que l'uréthrite et, du reste, assez bénigne (2) —

(1) *Ann. de derm.*, 1920, p. 91.
(2) Cfr. Boas. *Dermat. Wochenschr.*, 1920, vol. 70, p. 56.

pour l'établissement du syphilome ano-rectal devient une participation possible à l'oblitération lymphatique postérieure par une adénite ano-rectale — éventualité toujours minime vu la tendance rare de la blennorrhagie de produire une adénite suppurée.

*
* *

Reste encore à discuter l'hypothèse émise par nous-mêmes d'après laquelle il s'agit d'un éléphantiasis (1) dû à une stase lymphatique entre les ganglions inguinaux et les ganglions ano-rectaux de Gerota. Comme cause déterminante il faut supposer une lésion de l'anus ou à son voisinage [au périnée, à la commissure postérieure] d'où l'infection peut être portée 1° aux ganglions inguinaux et 2° aux ganglions ano-rectaux de Gerota situés sur les parois du tiers inférieur du rectum.

De la nature de la lésion primaire nous ne savons rien d'exact. Est-ce que le chancre syphilitique peut donner naissance à une affection ano-rectale de cette sorte ? Peut-être, mais il faut ajouter tout de suite : pas parce que le chancre est syphilitique, mais parce qu'un chancre de cette sorte s'accompagne d'une sclérose ganglionnaire, quelquefois très résistante, qui peut faire obstacle à la circulation lymphatique. A cet égard il est intéressant de voir que parmi les six cas que personnellement j'ai eu l'occasion d'examiner (2), il y en a seulement deux sans cicatrices inguinales, et ces deux malades [obs. 1 et 4] sont exactement celles qui ont eu leur infection syphilitique avant le début de l'affection ano-rectale.

L'éléphantiasis génito-ano-rectal peut donc se développer après une adénite aphlegmasique comme l'adénopathie accompagnant le chancre syphilitique, mais ordinairement [dans quatre de nos cas] nous le voyons précédé par un bubon suppuré, ce qu'on comprend facilement à cause des destructions plus étendues et complètement irréparables qui suivent une suppuration des ganglions et des tissus périganglionnaires.

Ce fait indique que la cause prédominante doit être une *plaie infectée*, au premier rang un *chancre mou*. Pourtant la démons-

(1) Voyez : Examen histologique, pp. 94-96. *Ann. de derm.*, 1920.
(2) L'observation VI [DE RIGSHOSPITALET] ne contient pas de renseignement de l'état des régions inguinales.

tration directe de la nature chancrelleuse de la lésion primaire devient toujours difficile ou impossible à établir, parce que le chancre sera guéri ou sa virulence éteinte (cfr. l'obs. VII) au moment où se présente la malade pour son éléphantiasis ano-rectal. Indirectement on peut donc, quelquefois, arriver à élucider l'origine vraie de l'affection, p. ex. dans notre obs. III, où, pendant leur mariage, le mari avait eu un chancre mou [avec bubon], et la femme, atteinte d'un éléphantiasis génito-ano-rectal, présentait une cicatrice inguinale.

En traitant le rôle du chancre mou pour l'éléphantiasis ano-rectal nous attirons l'attention sur les recherches de Thibierge (1), de Ravaut et Bord (2) et de Laborie (3) traitant le chancre mou de l'anus. Ces auteurs ont montré 1° que le chancre mou se rencontre assez souvent à l'entrée de l'anus comme une ulcération allongée en feuillet de livre, ordinairement accompagnée d'une infiltration du pli radié [« condylome »] (4) et 2° qu'il intéresse *et* la partie cutanée *et* la partie muqueuse de l'anus [le canal anal] (5). L'indication 2° est d'un intérêt particulier, car un chancre mou — pour ainsi dire — à cheval sur le sphincter anal renfermera des conditions spéciales pour provoquer un éléphantiasis ano-rectal, envoyant *en même temps* ses agents infectieux *et* aux ganglions inguinaux [les lymphatiques de la partie cutanée de l'anus se dirigent vers l'aine] *et* aux ganglions ano-rectaux de Gerota [le réseau lymphatique du rectum commence par les capillaires de la partie muqueuse de l'anus]. Nous ne dirons pas que la localisation anale du chancre soit *conditio sine qua non*, mais seulement qu'un chancre situé à cette place présentera des conditions particulièrement favorables pour faire naître les altérations en question. Un chancre dans le voisinage de l'anus [au périnée p. ex.], produisant une oblitération aux ganglions inguinaux, pourra aussi par déversement de la lymphe vers le rectum [anastomoses capillaires ano-rectales], verser ses agents infec-

(1) G. Thibierge. Chancre mou. *Traité de médecine Charcot-Bouchard et Brissaud*.

(2) P. Ravaut et B. Bord. L'anite chancrelleuse. *Presse médicale*, 1909, n° 36.

(3) A. Laborie. L'anite chancrelleuse, étude sur les chancres mous de l'anus et du canal anal. *Thèse de Paris*, 1910.

(4) Voyez le moulage du service de M. Thibierge au musée de Saint-Louis.

(5) Reconnu à l'aide de l'anesthésie rachidienne modifiée du Dr Ravaut [*compte rendu Soc. de Biol.*, juin 1907].

tieux aux ganglions ano-rectaux, ou l'infection de ceux-ci pourra s'établir plus tard à la suite d'une ulcération ou fissure infectée des tumeurs anales.

*
* *

Pour faire ressortir, par un exemple, le mécanisme pathogénique de l'affection tel que nous l'avons esquissé autrefois, nous choisirons l'observation VII.

Une toute jeune femme qui n'a jamais eu ni la syphilis (1), ni la blennorrhagie remarque, à la suite d'un rapport, une lésion [chancre mou ?] de la commissure postérieure suivie d'un bubon double suppuré. Quelques mois après, gonflement éléphantiasique des organes génitaux et de l'anus. Conformément à la destruction ganglionnaire plus étendue à l'aine gauche, prévalence de l'éléphantiasis des lèvres gauches et du côté gauche du périnée.

Lorsque la malade est entrée à l'hôpital, le toucher rectal a montré une infiltration périanale envahissant le sphincter, mais les parois du rectum étaient, à cette époque, complètement normales.

Le premier symptôme du côté du rectum qui s'est montré deux mois plus tard a été un petit corps rond, sensible, grand comme un pois dans la paroi à droite. A cause de sa forme et sa place [3 à 4 centimètres au-dessus du sphincter] on a supposé qu'il s'agissait d'un ganglion enflammé ano-rectal [de Gerota], jugement justifié par l'évolution ultérieure : dans le courant d'un an, il s'est produit, peu à peu, une infiltration mamelonnée de la paroi rectale à droite et à l'arrière d'une forme triangulaire. La base du triangle se trouvait à l'infiltration sphinctérienne, unie avec celle-ci, et l'angle supérieur renfermait le petit ganglion, toujours palpable. Cette forme triangulaire de la colonne infiltrée, correspondant exactement au territoire tributaire d'un ganglion qu'on peut, de plus, sentir à l'angle supérieur du triangle, devient l'argument irréfutable en faveur de notre hypothèse d'après laquelle l'infiltration rectale résulte d'une adénite des ganglions ano-rectaux de Gerota.

(1) L'absence de syphilis à l'époque de sa première entrée à l'hôpital se confirme par les faits suivants : 1º réaction ds Wassermann constamment négative pendant 6 mois d'observation sans symptômes cliniques. 2º infection syphilitique ultérieure [chancre induré [+ tréponèmes] avec adénopathie, éruption secondaire, réaction de Wassermann maintenant positive, syphilide pigmentaire après un laps de temps convenable.]

D'où est venue cette adénite rectale et en viendra-t-il d'autres? La réponse à la première question est facile à établir. Evidemment ce sont les ulcérations et fissures anales, douloureuses et sécrétantes de pus qui ont versé leurs agents infectieux dans ce ganglion. Si cette malade n'avait pas subi, de bonne heure, un traitement local pour faire guérir ses ulcérations, elle présenterait, sans doute, déjà plusieurs adénites rectales avec ses conséquences. Quant à cette malade la question du pronostic reste, cependant, toujours douteuse. Dorénavant le chemin passera aussi du dépôt des tumeurs éléphantiasiques par ces ganglions, et de temps en temps un ganglion deviendra peut-être le siège d'une inflammation qui pourra compromettre son fonctionnement, faire paraître encore une colonne infiltrée triangulaire et donner naissance à une fistule s'ouvrant, par les circonstances anatomiques, dans le voisinage de l'anus. Dans 5 à 10 ans toute la chaîne de ganglions au-dessous de la poche du péritoine pourra être affectée et la rétraction des tissus périganglionnaires établie. Alors nous nous trouverons en face de l'image classique du syphilome ano-rectal de Fournier avec son rétrécissement du rectum et ses complications ultérieures.

TRICHOCLASIES, TRICHORREXIES ET TRICHOPTILOSES

Par R. SABOURAUD

Dans les *Alopécies* de toutes causes, le poil ou le cheveu tombent ; dans les *Trichoclasies*, ils se cassent. Or si les études des vingt dernières années ont beaucoup éclairci l'étiologie et le mécanisme des chutes de cheveux, il n'en fut pas de même en ce qui concerne leur fracture spontanée ; la série des trichoclasies est restée informe : c'est pourquoi je voudrais exposer aujourd'hui ce qu'on en sait. Un tel article est nécessaire ; pour une grosse part il est d'ailleurs facile, et il devra suffire à dissiper d'étranges erreurs qui ont communément cours sur la question. Sans doute, au milieu du plus grand nombre des cas de trichoclasies dont la cause est aisée à reconnaître, il en reste quelques-unes dont la cause demeure inconnue. Mais ce petit groupe encore irréductible à nos moyens d'investigation sera plus commode à étudier par la suite, lorsqu'on aura séparé de lui tous les types cliniques analogues dont la cause nous sera devenue claire.

*
* *

Il est d'observation courante que les jeunes filles de 12 à 16 ans ont les plus beaux cheveux du monde et que c'est vers la fin de l'adolescence qu'un très grand nombre de chevelures commencent à péricliter.

Si on examine ces cheveux très jeunes, ils sont fins, soyeux, lustrés, et secs pourtant, en ce sens qu'ils sont tous séparés les uns des autres et non agglomérés par mèches. Si on examine leur pointe, ces pointes sont effilées, non frangées, c'est-à-dire non cassées. Il n'existe pas de trichoclasie à cet âge-là. C'est à partir de l'adolescence, et d'ailleurs à des dates diverses, que les cheveux commencent à en présenter.

D'une façon générale, un cheveu fin résiste moins à la traction

qu'un cheveu gros, mais il y a pourtant certains cheveux de gros diamètre qui ne sont pas très résistants. Quoi qu'il en soit de ces cas individuels, on peut dire que les trichoclasies de toutes sortes augmentent de nombre avec l'âge. En beaucoup de cas elles deviennent si évidentes, qu'on ne peut pas ne pas les voir. Alors la chevelure, qui peut être encore belle comme volume, est enlaidie par ce fait que toutes les pointes fines des cheveux sont cassées et frangées du bout. Elles présentent en réalité trois types, mixtes et mélangés d'habitude, mais qui peuvent être distingués individuellement.

Il y a d'abord la *trichoclasie* simple, c'est-à-dire la fracture transversale du cheveu, sans qu'il ait présenté d'avance une nodosité au point où il cassera.

Dans la *trichorrexie* au contraire, bien connue des coiffeurs qui la désignent sous le nom de « maladie de la perle » le cheveu, sur les derniers centimètres de son extrémité libre, présente, à intervalles irréguliers, un, deux, trois renflements gris, environ deux fois plus petits qu'une lente, mais de couleur et de forme analogue. Ce sont les « perles ». Et à leur niveau, le cheveu si on le courbe, au lieu de décrire un arc de cercle, fait un angle net, indiquant qu'il a perdu sa flexibilité en ce point et qu'il est à demi rompu. A ce niveau, le cheveu est augmenté de diamètre parce qu'il est dissocié en fibrilles comme un bois vert, comme un brin d'osier qu'on aurait plié et replié en tous sens au même niveau. Naturellement le cheveu ainsi dissocié a perdu de sa résistance à la traction, et si l'on tire sur ses deux bouts il se casse, toujours au niveau d'une perle. Naturellement aussi, au point de fracture, le cheveu est dissocié en fibrilles qui vont constituer désormais son extrémité libre; le cheveu tronqué aura pris la forme d'un balai. Cet état s'accentuera par tous les traumatismes de la coiffure, l'extrémité des cheveux rompus prennant la forme d'une barbe de plume *(trichoptilose)*. Ainsi, le plus souvent, la trichorrexie noueuse précède la trichoclasie, et la trichoptilose lui succède. Dans une même chevelure on voit donc, et quelquefois en nombre incroyable, des cheveux dont tout le segment terminal est semé de minuscules perles irrégulières, au niveau desquelles ils plient et se cassent ; ces chevelures présentent à la fois : trichorrexie noueeuse (la perle), trichoclasie (la cassure irrégulière) et trichoptilose (le cheveu en balai ou en barbe de plume). Et tantôt on voit toute la chevelure

ainsi abîmée, ou seulement deux régions symétriques au devant des oreilles, ou une seule région, frontale, au niveau de laquelle ces phénomènes existent avec une prédominance évidente.

Tels sont les faits, et voici maintenant ce qu'on en disait jadis et ce que beaucoup croient encore. On disait : Cette maladie est surtout orientale, fréquente particulièrement à Constantinople. Elle doit être causée par un parasite dont la multiplication fait les lésions progressivement plus nombreuses. Et on donnait même, comme preuve de l'étiologie parasitaire, ce fait que même les faux cheveux de la même tête pouvaient devenir trichoclasiques. On disait avoir vu des chevelures jusque-là indemnes, contaminées par de faux chignons... De là toute une thérapeutique active, à l'aide des antiseptiques les plus variés, sans qu'aucun d'eux ait produit jamais un effet sensible ; la règle étant que cette maladie, une fois constituée, progresse et ne rétrocède plus jamais.

Notez que ces théories et ces opinions ont encore cours. J'ai vu, l'an passé, une dame atteinte de trichoclasie généralisée, qui se soignait depuis dix ans, qui avait consulté maints dermatologistes aux États-Unis, et tous lui avaient répété ce qui précède et ne l'avaient pas guérie. Or cette théorie est aussi fausse qu'une théorie peut l'être et elle conduit à une thérapeutique exactement contraire à celle qui donnera de bons résultats. Car voici la vérité : Le cheveu, comme le fil d'un tissu n'a qu'une résistance limitée, il dure longtemps s'il est mis à l'abri des occasions de brisure, et casse plus vite s'il est soumis à des traumatismes répétés. On sait que toutes les bases fortes : la chaux, la soude, la potasse, l'ammoniaque, le dissolvent, attaquent sa couleur et son tissu. Or tous les savons sont fabriqués avec des bases (soude ou potasse), toutes les solutions alcalines dégraissent et nettoient le cheveu ; ainsi l'eau additionnée de soude ou de potasse (cristaux) ou d'ammoniaque pure constitue toute une série de solutions dégraissantes, que l'on conseille journellement. Ainsi l'usage des savons qui est presque indispensable, l'usage des schampoings, des cristaux de carbonate de potasse, de l'ammoniaque, pour beaucoup de femmes est devenu courant, habituel. Les coiffeurs ont remarqué comme les meilleurs, c'est-à-dire comme les plus dégraissants certains schampoings chargés de soude ou de potasse libre et ils en ont répandu l'usage. On conseille même des schampoings en poudre dont la solution est

faite sur-le-champ, au petit bonheur, et dont la cliente remarque très vite qu'elle est d'autant plus active qu'on y met moins d'eau.

Ainsi en arrive-t-on à user de savons qui un peu plus concentrés seraient de véritables dépilatoires, et qui abîment le cheveu à chaque fois qu'on les emploie. Ainsi les coiffeurs eux-mêmes produisent-ils sans le savoir cette maladie « de la perle » dont ils s'ébahiront six mois plus tard. Car ce qu'il y a de pire, c'est qu'un savonnage ainsi fait ne produira rien de visible. Ces traumatismes ne marquent que peu à peu et par leur répétition. C'est ainsi qu'on fut si longtemps à rapporter ces lésions, de tous points artificielles, à leur vraie cause.

J'ai montré cette vraie cause, et sur moi-même, à la Société de Dermatologie, il y a près de vingt ans, sous la présidence d'Ernest Besnier. En savonnant la barbe trois ou quatre fois par jour et vigoureusement, on y détermine en quinze jours de la trichorrexie noueuse, des trichoclasies et de la trichoptilose à volonté. Si on coupe la barbe ainsi abîmée, au-dessous des nouures artificiellement produites, et qu'on cesse ces pratiques traumatisantes, la barbe repousse saine et ne reproduit ni trichorrexie, ni trichoptilose. L'expérience peut être renouvelée à volonté. On comprend que tous les poils ou cheveux vivants ou morts, nettoyés avec des bases fortes, des « scrubs ammonia » et autres drogues similaires, subissent les mêmes altérations : ainsi les cheveux des chignons artificiels et aussi comme je l'ai montré, les poils des blaireaux à barbe savonnés tous les jours. Sur les blaireaux à barbe un peu usagés, l'existence de la trichorrexie est constante et on ne s'expliquerait pas qu'elle manquât, étant donné son origine.

On comprend dès lors les fautes qu'ont fait commettre, en ce sujet, les vieilles théories parasitaires des trichorrexies. Le savonnage a toujours été à la base de l'antisepsie. A des patientes dont la chevelure est déjà à demi-démolie par les savonnages, si l'on conseille des savonnages plus parfaits, plus nombreux, suivis de lotions, quelques-unes mordantes, ammoniacales, on achèvera ce qui a été commencé. On poussera la chevelure à sa ruine.

Du reste les savonnages ne sont pas les seules causes des trichorrexies. Tout ce qui peut entamer le cheveu y contribuera : les frisures, les ondulations permanentes, les teintures et les décolorations. Il est bien connu que tout cheveu teint est moins

résistant à la traction que les cheveux non teints de la même tête. Un cheveu soulevait un poids de 600 grammes sans se rompre. Si on le teint il n'en supporte pas 400 sans se briser. Pour apprécier le mal qu'une teinture peut faire au cheveu, pensons à ce qu'elle fait à un tissu de vêtement. Pas plus que le coton ou la laine un cheveu n'est fait pour être teint et reteint. Un vêtement qui passe deux ou trois fois à la teinture tombe en loques. Le cheveu est plus résistant que la laine ou le coton, il finit tout de même par succomber. Ce qu'on observe après les teintures c'est le plus souvent la trichoclasie pure sans trichorrexie préalable. Le mal fait par une teinture dépend d'ailleurs de beaucoup de facteurs différents. Il dépend du cheveu lui-même, plus ou moins fin et fragile, de la teinture plus ou moins mauvaise pour lui, et il ne faut pas oublier qu'un très grand nombre de teintures, celles qui sont à base de nitrate d'argent en particulier ont pour fixateur une solution de sulfure de potasse, et que le sulfure de potasse à forte dose est dépilatoire.

Le mal fait dépend beaucoup aussi du coiffeur lui-même, plus ou moins adroit ou maladroit, et nous avons tous vu une teinture jusque-là bien faite, aujourd'hui manquée, amener d'un seul coup la cassure de la moitié des cheveux à mi-hauteur. Cela peut arriver par de multiples raisons, mais surtout quand la teinture, au gré de la cliente, se trouve trop foncée. Il faut « l'éclaircir », c'est le traumatisme d'une décoloration intercalaire faite à l'eau oxygénée, ajouté à celui de la teinture même. Ne pas oublier encore que toute teinture comporte un savonnage avant elle et qu'il doit être très poussé pour que la teinture prenne également, car elle prendrait inégalement sur un cheveu gras ; qu'elle comporte un savonnage après elle pour enlever la substance tinctoriale demeurée sur le cheveu. Une même teinture, en une seule opération peut comporter trois ou quatre traumatismes violents du cheveu. S'il est gros il résistera, s'il est mince et déjà fragilisé par des teintures antérieures, il cassera.

A propos teintures, vous entendrez souvent répéter avec ingénuité cette balourdise : que le henné est une teinture qui non seulement ne nuit pas au cheveu, mais lui est utile. Cette teinture grossit le cheveu, c'est vrai, elle le gonfle, mais c'est aux dépens de sa solidité comme l'expérience des poids soulevés en fait la preuve. Le cheveu teint est comme une ficelle détordue, dont le diamètre est augmenté, mais aux dépens de sa résistance. Lais-

sons de côté le rôle des teintures dans les trichoclasies, elles ne sont pas leur seule cause. D'abord les décolorations jouent exactement le même rôle que les teintures. Sans doute l'oxygénation est un procédé moins pitoyable que les bains de chaux vive de nos ancêtres gaulois ou que les bains de soleil (!) des cheveux vénitiens, étendus sur une claie, saupoudrés de soude calcaire. Mais quand on voit la pointe, élastique, crêpelée, feutrée d'une touffe de cheveux oxygénés on ne garde pas longtemps l'idée que cette pratique est innocente. Ici encore tout est dans le degré ; la chose peut être plus ou moins mauvaise, elle n'est jamais innocente.

La frisure au fer et même aux « bigoudis » quand le fer est trop chaud ou le bigoudi trop serré ont le même mauvais effet, et c'est surtout la répétition du traumatisme dont on voit le résultat, identique à celui des savonnages avec des alcalis trop forts. Et c'est parce que la frisure est souvent limitée aux seuls cheveux du front ou des tempes qu'on rencontre ces trichoclasies limitées et régionales dont j'ai parlé plus haut, celles des teintures étant diffusément généralisées.

La démonstration la plus éclatante de l'origine traumatique et artificielle des trichoclasies banales est fournie par l'ondulation permanente dite électrique et qui n'est que l'application aux cheveux vivants du mode de frisure employée précédemment pour les postiches. Le cheveu enroulé autour d'une baguette est plongé dans l'eau d'une éprouvette qu'une résistance électrique portera, ou presque, à l'ébullition. Ce procédé très en vogue depuis quelques années, peut être plus ou moins bien appliqué, mais il ne peut pas ne pas être nuisible, peu ou beaucoup. J'ai vu par douzaines des chevelures ainsi saccagées, broussailleuses, criblées de perles trichorrexiques par milliers et cassant par petits morceaux sous le peigne ou sous la brosse comme du foin sec. J'ai vu ainsi nombre de chevelures tout à fait ruinées, dont tous les cheveux étaient ramenés à dix centimètres de longueur.

Telles sont les diverses causes des trichoclasies banales et l'examen de ces causes montre ce qu'il faut ne pas faire pour les éviter. Même bien traitées désormais les cheveux trichorrexiques garderont leurs perles jusqu'à ce que le dernier cheveu fragilisé ait été rompu au niveau de la dernière perle. Il n'y aurait donc qu'un traitement des trichorrexies et trichoclasies : il faudrait couper les cheveux au-dessous du point où ils furent abîmés et

ne rien renouveler des errements qui ont amené leur fracture. Proscrire les savonnages même aux savons doux et les remplacer par des lavages aux œufs, proscrire encore plus sévèrement les lavages aux schampoings, aux cristaux, à l'ammoniaque, les décolorations à l'eau oxygénée, les teintures, les ondulations, les frisures aux fers et les bigoudis. Mieux vaut beaucoup piquer dans la chevelure des mèches artificielles frisées que de friser ses propres cheveux. Il y a très souvent avantage, pour laisser reposer et repousser une chevelure ainsi diminuée de longueur, à la recouvrir d'un mince postiche complet, « d'une transformation » qui pourra porter des cheveux faux aussi teints et aussi frisés qu'on voudra. Alors les cheveux vrais n'étant plus soumis à ces gymnastiques fâcheuses repousseront et vous n'entendrez plus cette phrase fatidique qui signale tous les cas de trichoclasie : « Mes cheveux ne poussent plus et même ils se raccourcissent. » Car le cheveu pousse toujours, mais il peut se casser par la pointe plus vite qu'il ne s'accroît par sa racine.

Voilà l'histoire de toutes les trichoclasies banales et de cette maladie prétendue orientale, parfaitement autochtone, mais qui peut être après tout nous est venue d'Orient tout de même en même temps que l'usage fréquent des teintures.

*
* *

En dehors de ces trichoclasies et trichorrexies banales, je n'ignore point qu'il y en a d'autres, mais elles sont tellement rares qu'à côté des précédentes elles sont à peine dans le rapport de un à mille. Pourtant je dois en parler.

Il y a d'abord une *trichorrexie noueuse idiopathique de la moustache*. Il y a d'autre part *une trichoclasie idiopathique en plaques du cuir chevelu*, sans lésions cutanées perceptibles. Il existe encore une *trichoclasie en aires du cuir chevelu siégeant sur des régions dont la peau est épaissie et prurigineuse*. Enfin dans la *pelade vraie*, le poil ou cheveu peladique, le cheveu en forme de point d'exclamation d'imprimerie a été raccourci à quelques millimètres de la peau, par un processus trichoclasique analogue aux précédents. De ces quatre processus trichoclasiques je dirai peu de choses, parce qu'ils sont tous inconnus dans leur cause, leur mécanisme et leur traitement, ce qui restreint beaucoup ce qu'on en peut dire pour le moment.

I. — De la trichorrexie spéciale qui aboutit à créer le cheveu peladique, disons d'abord que ce processus très mystérieux est spécial à la pelade en ceci que tout poil tronqué s'effile ensuite peu à peu comme une pointe d'aiguille fichée dans la peau, et qu'ainsi le cheveu cassé de la pelade est destiné à disparaître entièrement. Rien que ce phénomène distingue cette trichoclasie de toutes les autres. Car dans tous les autres cas de trichoclasie la racine du cheveu n'est point touchée ; le cheveu ne tombe point, il continue même de pousser.

La trichoclasie du poil ou cheveu peladique mérite donc d'être étudiée à part, avec les autres symptômes de la pelade. L'étude de la trichoclasie du cheveu peladique a été commencée dans mon laboratoire par Mlle Weinberg et par moi. Elle nous a montré l'extrême variabilité de mode de ce processus, et qu'il aboutit à des types variables de cheveux tronqués ayant sur la même tête une étroite parenté, et d'un cas à l'autre de grandes dissemblances, de telle sorte qu'on pourrait décrire plusieurs types de cheveux peladiques très différents quoique analogues.

La guerre a interrompu ce travail que je veux reprendre et pour lequel j'ai déjà réuni une iconographie importante.

II. — La trichorrexie noueuse de la moustache aboutit bien à la trichoclasie mais accessoirement. C'est surtout une trichorrexie noueuse que la suppression de tout traumatisme : teintures, savonnages, n'empêche pas de se reproduire. On trouve ainsi des poils qui ont cinq ou six perles successives échelonnées sur leur longueur à trois ou cinq millimètres l'une de l'autre, et qui font ressembler le long poil malade aux antennes articulées de certains coléoptères. Toute une moustache est ainsi frappée sans qu'on puisse comprendre pourquoi et sans que nul traitement que je sache, même le rasage momentané, parvienne à enrayer ce processus. C'est une affection presque aussi rare que la *Piedra nostras*, de même siège, et que j'ai rencontrée deux ou trois fois dans ma vie. Je n'en sais pas davantage.

III. — Au cuir chevelu, très exceptionnellement aussi, j'ai rencontré des plaques non plus de trichorrexie mais de trichoclasie, sur lesquelles tous les cheveux (à peu près aussi nombreux que sur les régions du voisinage) étaient tous cassés et frangés du bout à six ou sept millimètres au-dessus de la peau. Aucune trace

de pelade dans ces cas, mais les plaques trichoclasiques guérissaient en un point, reparaissaient en un autre, à un an ou plus d'intervalle, sans cause appréciable, et sans traitement efficace ou dont l'efficacité se démontrât. J'observe un de ces cas chez un homme, depuis plusieurs années.

IV. Enfin j'ai vu des plaques trichoclasiques semblables non plus chez l'homme, mais chez la femme, accompagnées de lésions cutanées perceptibles. Sur toute l'étendue des plaques de trichoclasie, la peau était épaissie, adhérente, mamelonnaire et prurigineuse, presque lichénienne. Dans un tel cas le traumatisme des ongles pourrait être invoqué, mais il n'expliquerait qu'à peine la rondeur des plaques trichoclasiques et la fracture de tous les cheveux au même niveau.

Nous disons de tous ces types morbides : trichoclasie *idiopathique* ou *spontanée* et cela veut dire non pas que ces lésions soient sans cause mais que nous en ignorons la cause. Ces mots, n'est-ce pas, n'ont jamais fait que cacher notre ignorance.

*
* *

Résumons donc l'ensemble de cette note en peu de mots :

Les trichorrexies noueuses et les trichoclasies banales ne correspondent nullement à une maladie du cheveu. Le cheveu trichorrexique n'est pas malade, il est abîmé. C'est par un effet de l'art du coiffeur qu'il est mis en cet état où tous les traumatismes ont une part, principalement ceux que produisent les lotions basiques et les savonnages, les teintures et les déteintures, les frisures et ondulations ou répétées ou permanentes.

A côté de ces cas innombrables que l'on voit tous les jours, il existe quelques cas de trichorrexie spontanée de la moustache, de trichoclasie en plaques de la chevelure sans aucune lésion perceptible de la peau, et quelques cas aussi de trichoclasie en plaques au-dessus d'une peau épaissie, sèche, mamelonnaire et prurigineuse, cas rarissimes que j'ai à peine rencontré deux ou trois fois chacun et qui, en raison de leur rareté extrême n'ont pu être étudiés suffisamment.

TROIS CAS DE SYPHILIS DANS UNE MÊME FAMILLE
COMPLIQUÉS TOUS TROIS D'IRITIS SECONDAIRE PRÉCOCE

Par le Médecin Major de 1re classe ESCHER
Chef d'un Centre de Dermato-Vénéréologie de l'Armée

Le 20 juin 1921, je recevais la visite de l'adjudant M. envoyé par son médecin, pour avoir mon avis au sujet d'une éruption suspecte.

A l'examen des téguments, je trouvai sur le thorax, l'abdomen et la face antérieure des avant-bras, une éruption formée d'une vingtaine de syphilides à type corymbiforme des plus net, caractérisées par une macule centrale de couleur fauve de la grandeur d'un haricot pour quelques-unes, d'une forte lentille pour la plupart, macule entourée d'une vingtaine ou trentaine de petites papules de la grosseur d'une tête d'épingle à type folliculaire et de coloration brun-jaunâtre.

Interrogé, le malade nie avoir eu un accident génital ancien ou relativement récent ; c'est un homme marié, menant, affirme-t-il, une vie très régulière. Quoi qu'il en soit, le diagnostic déjà à peu près évident de par le type éruptif, l'est rendu cliniquement encore plus par les autres symptômes relevés sur l'adjudant M., sous forme :

d'une alopécie discrète mais nette, à type en clairière et qui aurait été surtout prononcée en mars dernier, enfin de 7 à 8 syphilides papulo-érosives, à forme hypertrophique de l'anus et des bourses.

Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

Rien à signaler à l'examen des divers systèmes respiratoire, digestif, circulatoire, nerveux, ni aux organes des sens.

Devant les dénégations, paraissant sincères, du malade, l'absence de cicatrice de chancre génital et les ganglions inguinaux d'autre part étant particulièrement silencieux, j'interroge alors minutieusement les autres territoires lymphatiques et je relève :

une micro-poly-adénite généralisée, assez prononcée, des ganglions cervicaux antérieurs particulièrement prononcés du côté gauche, et sous le sterno-cleïdo-mastoïdien, au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, je perçois encore un ganglion plus volumineux, induré, sans péri-adénite et roulant sous le doigt.

A l'examen des muqueuses de la bouche et de l'isthme pharyngien, on ne note rien de particulier.

L'histoire de ce malade reconstituée, se résume à peu près ainsi : Angine tenace, ayant duré près de quatre semaines au début de février 1921, angine peu douloureuse, sauf à la déglutition et sans fièvre.

Cette angine fut cataloguée alors angine simple ulcéreuse de l'amygdale gauche. En mars, apparurent quelques céphalées, des douleurs dans les membres à exaspération vespérale, de l'amaigrissement, un mauvais état général; le tout s'accompagnant d'un petit train de fièvre. Le médecin consulté, étiquette l'ensemble : « rhumatismes ».

Un mois après, soit vers le milieu d'avril, apparaît un iritis de l'œil droit, iritis aphlegmasique sans grande douleur, apportant peu de troubles à la vision, donc à forme nettement torpide, ce qui confirme le médecin dans son diagnostic de « rhumatismes ». Traitement par le salicylate de soude à l'intérieur et localement : atropine et compresses chaudes. A ce moment, était apparu également, d'après le malade, une éruption assez disséminée, éruption qu'un médecin soi-disant spécialiste, avait cataloguée : « acnée ».

Peu à peu l'iritis se calme, disparaît sans laisser de traces et l'éruption d'elle-même s'efface. Donc tout rentre dans l'ordre. Puis en juin apparaissent quelques bouquets de syphilides corymbiformes, auxquels le malade ne prête pas attention.

D'après cette histoire et l'examen, le disgnostic clinique ne pouvait être douteux et sans attendre le résultat de l'examen sérologique, j'expose au malade avec les précautions d'usage ce qu'il avait.

L'ayant interrogé sur son entourage, j'apprends avec un peu d'étonnement, mais avec intérêt, que sa femme et sa belle-mère étaient également atteintes toutes deux, d'iritis double, diagnostiqué également « iritis rhumatismal »; mais rebelles au salicylate de soude tant et si bien que ces deux femmes étaient alors à peu près aveugles et hors d'état de venir me voir. La famille habitant à une trentaine de kilomètres, comme je ne pouvais me déplacer, j'écrivis alors au médecin pour lui donner mon diagnostic et lui conseiller de soumettre Mme M. et Mme L. sa mère, à un traitement par injections intra-veineuses de cyanure de Hg., en le priant de me les envoyer toutes deux, pour traitement ambulatoire, dès que la chose serait possible.

Résultat de l'examen sérologique de l'adjudant M. :

Hecht et Wassermann : fortement positifs.

Sachs-Georgi... : ++.

Au bout de 10 jours de traitement mercuriel, l'amélioration de la vision chez Mmes M. et L. était telle, que le déplacement était devenu possible, et le 7 juillet, voici ce que je constatais à l'examen :

Mme M., 27 ans, bonne santé habituelle, rien à relever dans les antécédents personnels ou héréditaires, deux grossesses normales, enfants vivants bien portants, pas de fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Début de l'affection, probablement en fin mars, début avril; la malade n'a aucun souvenir d'un bobo ou d'une lésion génitale, et n'en présente actuellement à l'examen aucun vestige; territoire lymphatique inguinal silencieux, micro-poly-adénite généralisée avec quelques ganglions cervicaux antérieurs plus marqués, qui

pourraient faire admettre que le début aurait été également pour elle, un chancre amygdalien, puisque la malade relève, vers cette époque, une angine ayant duré quelques semaines. Toutefois, la chose paraît moins démontrée que pour son mari.

Aucune roséole, aucun bouton ayant laissé de souvenir en mai. Au 1er juin, apparurent de la céphalée, des douleurs dans les membres, douleurs plus prononcées le soir et empêchant même le sommeil; état général peu brillant, enfin iritis d'abord de l'œil droit, puis de l'œil gauche avec phénomènes douloureux accentués, s'accompagnant de troubles visuels intenses, puisque peu à peu ils entraînèrent une perte à peu près complète de la vision. Le tout est diagnostiqué : « rhumatismes ». Le traitement salicylé est institué, mais n'amène aucune amélioration, jusqu'à ce qu'on lui substitue, sur mes conseils, le traitement mercuriel. Alors la scène change de tout en tout, puisque cinq jours après, la vue était redevenue à peu près normale et que les phénomènes du côté de l'iris s'amendèrent eux-mêmes rapidement.

A l'examen : trace d'éruption papuleuse, assez discrète, sous forme de vestige, ayant laissé une quarantaine de macules pigmentées sur le dos, les flancs et les épaules. Aucune lésion sur les muqueuses buccales, pharyngées, génitales et anales.

Alopécie diffuse assez prononcée, paraissant arrêtée actuellement; la chute des cheveux aurait été abondante il y a un mois.

Du côté lymphatique : une très légère micro-poly-adénite dans les aines, un peu plus prononcée dans les aisselles, pas de ganglions épitrochléens perceptibles, pas de ganglions cervicaux postérieurs.

Rien à signaler du côté des appareils circulatoire, digestif, respiratoire. Urines normales : ni sucre; ni albumine.

Rien de particulier du côté des réflexes sensitifs, tendineux, musculaires ou peauciers. Grande impression d'asthénie que confirme une diminution marquée de la force musculaire des deux côtés au dynamomètre.

Du côté des yeux, on trouve des pupilles très dilatées à cause de l'atropine. Celle du côté gauche est irrégulière, trace de cercle périkératique et l'iris de ce côté est à l'éclairage oblique moins brillant Tonus des deux yeux normal ; la pression des globes oculaires n'est pas douloureuse, quelques mouches volantes.

Résultat de la prise de sang du 7 juillet 1921 :
Hecht et Wassermann : fortement positifs.
Sachs-Georgi... : ++++.

Mme L., mère de la précédente, 53 ans, très bonne santé habituelle, rien à relever dans les antécédents personnels ou héréditaires, grossesses normales, pas de fausse-couche, enfants bien portants et sains.

Histoire de la maladie. — En fin mai, début avril, douleurs très vives dans les jointures des membres, particulièrement des jambes, ces dernières même auraient été enflées, douleurs à caractère vespéral, troublant le sommeil, céphalée. Début juin : céphalée violente à localisation sus-orbitaire, chute abondante des cheveux qui tombent

par poignée, perte de l'appétit, état général déficiant et enfin iritis vers le 10 juin débutant par l'œil gauche et prenant l'œil droit 4 ou 5 jours après ; même forme grave que chez sa fille, c'est-à-dire phénomènes congestifs assez intenses et perte à peu près complète de la vision dans la seconde quinzaine de juin.

La malade ne se souvient pas d'avoir eu avant antérieurement bouton ou un bobo quelconque soit à la bouche, soit sur le corps. Elle signale seulement en juin, quelques boutons assez discrets sur toute l'étendue du thorax, qu'elle attribua alors à la chaleur. Tout d'abord, cet iritis fût également catalogué d'origine rhumatismale, mais, cependant, devant cette série d'iritis rebelles au traitement salicylé, l'attention du médecin paraît s'éveiller et c'est à la suite d'un interrogataire plus serré et d'un nouvel examen de l'adjudant M. que le médecin constate l'éruption corymbiforme, soupçonne la vérité et m'envoie M. à la consultation.

Inutile de dire que le traitement mercuriel par injections intraveineuses de cyanure avait également fait merveille chez Mme L., puisqu'à la 7e piqûre cette femme qui ne pouvait ouvrir une porte qu'à tâtons, pouvait aller et venir : vision et phénomènes phlegmasiques s'étant fortement amendés.

A l'examen des téguments : quelques macules fauves très discrètes sur les flancs et le dos, au nombre d'environ d'une vingtaine et qui paraissent relever de par leur forme et leur couleur de syphilides papuleuses en voie de disparition. Muqueuses génitales, anales, buccales, pharyngées rien à signaler. Ganglions inguinaux normaux en nombre et grosseur. Quelques ganglions en grains de plomb dans l'aisselle et dans la région cervicale postérieure et antérieure.

Somme toute, l'interrogatoire des territoires lymphatiques, ne nous est d'aucun secours pour déterminer où fût la porte d'entrée de l'infection.

Appareils circulatoire, digestif, rien à signaler. Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Système nerveux, examen des réflexes tendineux, musculaires, peauciers, sensitifs, rien à signaler.

Yeux : œil gauche à peu près normal, l'iris à l'éclairage oblique est seulement de teinte un peu terne, quelques mouches volantes. Tonus normal, pas de douleurs à la pression Œil droit, cercle périkératique encore très visible, pupille déformée en forme de trèfle, iris dépoli et présentant encore quelques granulations assez visibles à l'éclairage oblique.

Alopécie très prononcée diffuse, ayant exercé son ravage à la nuque et au vertex, où la chevelure est des plus maigre, alors qu'elle était il y a deux mois, aux dires de la malade, assez luxuriante.

Les douleurs articulaires ont disparu depuis quelques jours, l'appétit seul reste encore traînant.

Examen sérologique du 7 juillet 1921 :

Hecht et Wassermann : fortement positifs.

Sachs-Georgi... : ++++.

Le ménage M. a une petite fille de 2 ans 1/2 et un petit garçon de 8 mois, ces enfants n'ont présenté rien d'anormal à l'examen clinique et sérologique.

En résumé, d'après l'étude étiologique :

1° Syphilis du mari, syphilis d'origine inconnue, chancre amygdalien possible en février.

2° Syphilis de la femme en avril-mai.

3° Syphilis de la belle-mère à peu près vers la même date et peut-être un peu plus tardivement. Enfin chose curieuse, chez tous trois phénomènes d'iritis secondaire précoce.

L'iritis secondaire de la syphilis n'est pas chose rare et sa fréquence serait, aux dires des oculistes (Terrien), de 3 à 4 o/o. Cependant « pour être la plus commune des ophtalmies, l'iritis n'est qu'une manifestation peu fréquente de la syphilis », a écrit le professeur Fournier, page 601, de son *Traité de la Syphilis*, ce beau livre, où tout ce qui est clinique a été dit et si bien dit. A ce titre donc, les trois observations ci-dessus nous ont déjà paru intéressantes à relater, puisque si l'iritis est la plus précoce des ophtalmies spécifiques, on ne le voit guère cependant entrer en scène que vers les 4e ou 5e mois de l'infection et plus habituellement encore dans le 2e semestre ou la 2e année (Fournier). Or, chez nos malades, cette complication a été très précoce, puisqu'elle se montra dès le début de la période secondaire. Si on joint à cela pour le mari, l'apparition de syphilides en corymbes, c'est-à-dire groupées vers le 4e mois, on n'hésite pas à dire qu'il s'est agi d'une syphilis à forme grave, puisque ces syphilides groupées sont une manifestation en général tardive et que leur apparition précoce jointe à l'iritis sont un témoignage ou un présage de *mauvaise syphilis* (Fournier). Il semble qu'ici, la graine comme le terrain puisse jouer son rôle. Celui de la graine dans le cas présent est indéniable. Je puis du reste, à ce sujet, citer en passant, car j'y reviendrai probablement un jour, le pourcentage extraordinairement élevé des syphilis à forme grave ou maligne, que j'ai observées chez les jeunes soldats de la division d'occupation, qui me sont évacués de Haute-Silésie. Syphilis contractées dans la population civile polonaise de ces régions.

L'intérêt de ces trois observations, est surtout la répétition chez trois sujets d'une même famille de cet iritis secondaire. Il y a là un fait curieux et dont l'explication échappe. L'adjudant M. étant très myope, et fournissant un travail de bureau assez chargé, on pourrait à la rigueur, trouver en ce fait une explica-

tion de la localisation des accidents sur l'iris ; mais cette explication vaille que vaille, et la seule que nous ayions pu trouver, ne saurait être invoquée pour les cas de Mmes M. et L., qui avaient paraît-il une vue excellente et ne se livraient à aucun travail, mettant particulièrement en jeu l'accommodation visuelle.

S'agirait il par hasard d'une nouvelle espèce de tréponème ?... Question brûlante..., d'actualité, et qui me semble pour ma modeste part fort invraisemblable. Simple coïncidence ? peut-être, les nombres impairs plaisant aux Dieux...

Quoi qu'il en soit, je laisse à d'autres, plus compétents et plus autorisés, le soin de tirer des conclusions et c'est pourquoi j'ai estimé que de telles observations méritaient pour eux d'être rapportées ; je m'excuse seulement de l'avoir fait ici si longuement.

UNE POUSSÉE DE SYCOSIS SIMPLE

SUR L'EMPLACEMENT D'UNE ANCIENNE BRULURE PAR L'YPERITE ET DE L'ACTION FAVORABLE DU VACCIN STREPTO-STAPHYLOCOCCIQUE.

par le Dr GREENBERG

Ancien Médecin chef de l'hôpital des maladies cutanées et vénériennes de la Ville de Beyrouth.

Parmi les dermatites qui peuvent se produire sur l'emplacement d'anciennes brûlures, nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de folliculite nodulaire simple non trychophytique, apparu sur l'emplacement d'une ancienne brûlure produite par le gaz yperite et qui a guéri par l'emploi du vaccin strepto-staphylococcique.

OBSERVATION

K... C..., agé de 23 ans, chauffeur, d'origine lyonnaise, domicilié actuellement à Beyrouth, nous consulte le 1er juin 1921 pour une éruption purigineuse, douloureuse apparue sur la joue gauche.

Antécédents héridítaires : Parents vivants et bien portants.

Antécédents personnels : A eu une diphtérie vers l'âge de 2 ans et, dit-il, plusieurs fois la rougeole En outre il a eu une scarlatine vers huit ans et une fièvre typhoïde à douze ans.

Mobilisé dans l'infanterie, le 28 octobre 1918 pendant qu'il portait un pli à son colonel, ayant enlevé son masque à gaz, il a été brûlé par l'éclatement d'un obus à yperite. A été évacué sur une ambulance, soigné avec des pansements humides. Il a rejoint son unité huit jours après.

La brûlure a laissé des taches rosées éparses jusqu'au menton sur la partie gauche du visage recouvert ordinairement par la barbe. Le côté opposé qui n'a pas été touché ne présentait rien d'anormal. D'ailleurs à l'endroit de la brûlure la peau était souple, sans relief à part quelques rares points plus particulièrement touchés par le gaz où la brûlure a formé un peu de tissu cicatriciel. Il faut noter que le système pileux général n'est pas très développé chez ce malade.

Deux ou trois jours avant de venir nous consulter, il avait ressenti au niveau de la brûlure des sensation désagréables de chaleur et des picotements suivis d'une poussée de « boutons ».

Le 1er juin 1921, à l'examen nous avons constaté à l'endroit de l'ancienne brûlure devenue plus rouge, des nodules superficiels, congestionnés, des éléments plus inflammatoires, véritables pustules, rouges, arrondies, isolées, ayant à leur centre un poil. Leur nombre était d'une quinzaine la plupart situés sur la joue, quelques éléments sur le menton. Un de ces nodules le plus gros avait la grosseur d'un petit pois et était situé à la hauteur de l'antitragus. En l'exprimant nous avons fait sourdre un peu de pus mêlé à du sang.

Nous avons prescrit un pansement humide renouvelé fréquemment pour tacher d'atténuer l'inflammation.

Le 3 juin quelques pustules disséminées çà et là semblent desséchées, et sont recouvertes d'une croûtelle. Nous avons injecté un demi centimètre cube de vaccin streptococcique et autant de vaccin staphylococcique (I. O. D.) et avons prescrit la continuation de pansements humides.

Le 5 juin le malade revient Nous constatons une nouvelle poussée de nodules plus gros que les précédents mais toujours dans la zone de la brûlure. Quelques éléments sont cependant à cheval entre la zone malade et la zone saine qui ne dépasse pas le rebord inférieur du maxillaire inférieur.

Les croûtelles des anciennes pustules sont tombées, leur emplacement est rouge. Les nouvelles pustules se sont desséchées. Le côté opposé est toujours indemne. La réaction locale à l'endroit de l'injection était moyenne. Celle-ci n'a été accompagnée que d'une légère courbature générale. Une deuxième injection de vaccin strepto-staphylococcique a été pratiquée.

Le 7 juin nous constatons une plus forte poussée de nouveaux éléments, véritables petits abcès folliculaires avec pus. Les anciens continuent à se dessécher. On dirait que le vaccin a donné un nouveau coup de fouet à l'éruption Nous avons alors procédé à une troisième injection de vaccin strepto-staphylococcique.

Le 9 juin, l'inflammation est calmée, plus de nouveaux nodules. Les anciennes pustules sont presque toutes recouvertes d'une croûtelle de couleur brunâtre.

La réaction locale et générale de l'injection était plus intense qu'à la suite de la précédente injection de vaccin, nous avons fait la quatrième injection de vaccin strepto-staphylococcique et prescrit de la pommade à l'oxyde jaune pour faire tomber les croûtes.

Revu le 14 juin le malade n'a pas eu de réaction au niveau des lésions, mais, au bras à la place de la piqûre même réaction que la précédente fois et assez forte courbature et fièvre.

Beaucoup de croûtelles sont tombées laissant comme trace une surface plus foncée et légèrement humide.

Nous savons qu'on a décrit des lésions consécutives à certaines brûlures qui pouvaient aller de la simple chéloïde cicatricielle à

l'épithelioma. Entre ces deux extrêmes il peut aussi se produire des lésions inflammatoires.

Nous ne croyons pas qu'il s'agit dans ce cas d'une simple coïncidence puisque la folliculite nodulaire bien que tardive est consécutive à la brûlure. Aucune lésion inflammatoire n'a été constatée sur la joue non atteinte par le gaz bien que le sycosis soit particulièrement auto-inoculable. S'est-il produit dans la zone brûlée un *locus minoris resistentiæ*.

D'autre part l'affection a rapidement cédé au vaccin strepto-staphylococcique, ce qui démontre qu'elle n'était pas d'origine tricophytique.

A ce double titre le cas nous a paru assez intéressant pour être signalé.

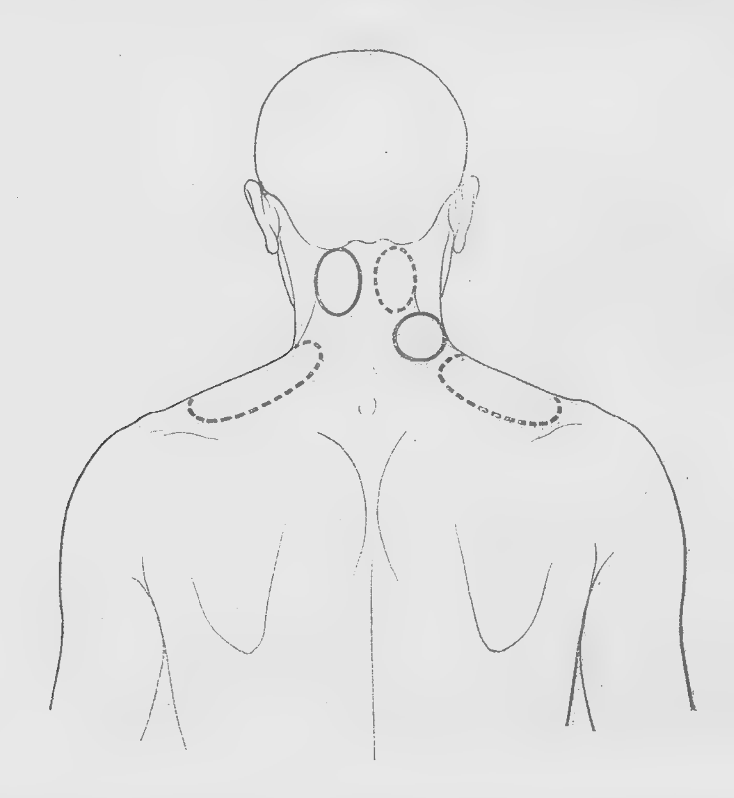
RECUEIL DE FAITS

TUMEURS PSEUDO-ÉLÉPHANTIASIQUES CONGÉNITALES DE LA NUQUE

par P. NOEL

Etoundi, nègre de 30 ans environ, très robuste est venu pour contracter un engagement militaire.

Il présente depuis sa naissance sur la nuque des tumeurs pseudo-éléphantiasiques conformes au schéma ci-joint. Deux



d'entre elles, représentées en traits pleins sur le dessin forment des tumeurs saillantes, très visibles, attirant l'attention, tandis que les épaississements figurés en pointillés, moins visibles sont surtout très perceptibles à la palpation.

Nettement délimités, de consistance élastique, indolores, mobiles sur les plans profonds, ce sont des épaississements dermiques avec hypertrophie de la formation épidermique.

Pas de malformations similaires chez ses parents ni chez ses collatéraux.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Syphilis nerveuse et liquide céphalo-rachidien.

La névralgie sciatique d'origine syphilitique, par GABRIEL BORDET. *Gazette des Hôpitaux*, n° 46, 18 et 20 mai 1920.

La névralgie sciatique, quel que soit son type clinique, reconnaît pour cause la syphilis dans 38 o/o des cas. C'est du moins la proportion de réactions de Bordet-Wassermann trouvées positives chez 150 sciatalgiques. Le plus souvent il s'agit de sciatiques rebelles à tous les traitements excepté le traitement mercuriel, auquel elles cèdent rapidement. Ce traitement doit être appliqué systématiquement de façon précoce chez tous ceux qui présentent une réaction de Bordet-Wassermann positive.

R.-J. WEISSENBACH.

Névrite optique syphilitique bilatérale. Echec absolu du traitement mercuriel. Guérison complète par le novarsénobenzol, par MM. BUSSY et GATÉ. *Lyon Médical*, 25 janvier 1921, p. 82.

Malade de 30 ans qui, un an après une syphilis secondaire intense, traitée de façon énergique par la méthode conjuguée (914 et mercure) a vu apparaître une névrite optique avec papillite.

On pratique 12 injections de un centigr. cyanure Hg, de l'iodure de K. Néanmoins la névrite s'aggrave puis disparaît rapidement après six injections de 914.

Jean LACASSAGNE.

Diplégie faciale syphilitique (Diplegia facial sifilitica), par N. RAGUSIN. *Revista Dermatologica*, juin 1919, t. VIII, p. 63.

Bien que chez la malade de R. la céphalée intense, l'exagération des réflexes et la diplégie montrent l'atteinte du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien donne une R. W. faiblement positive, le Nonne-Appelt négatif et une très faible réaction lymphocytaire.

PELLIER.

Nouvelle contribution à l'étude des lésions du nerf acoustique dans la syphilis récente (Nuovo contributo allo studio delle lesioni del nervo acustico nella sifilide recente), par J. CAPELLI et C. TORRIGIANI. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 243.

Dans la syphilis récente le nerf acoustique est fréquemment atteint, soit complètement et en même temps que d'autres nerfs crâniens, soit isolément ou dans une seule de ses branches.

Les phénomènes prémonitoires (céphalée) peuvent manquer. La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien peut en quelques cas être négative.

Sous l'influence du traitement, le syndrome vestibulaire s'atténu-le premier et peut arriver à la guérison complète. Le syndrome auriculaire cède plus lentement et plus difficilement.

L'origine syphilitique de ces accidents est confirmée par les résultats des traitements spécifiques (mercure et arsenic). On les observe sur des malades n'ayant jamais reçu d'arsénobenzol.

PELLIER.

Pseudo-paralysie bulbaire par artérite syphilitique précoce (Seudo-paralisis bulbar par arteritis sifilitica précoz), par F. ABENTE HAEDO. *Anales de la Facultad de Medecina* (Montevideo). Fascicules 5 et 6, mai-juin 1920, p. 280.

L'observation très complète nous montre un sujet de 15 ans, au neuvième mois de sa syphilis qui n'a jamais éprouvé de perte de connaissance et a donc assisté à l'installation successive de deux hémiplégies. La pseudo-paralysie s'est donc présentée comme dans les cas typiques, avec une hémianopsie droite comme phénomène étranger à la symptomatologie ordinaire. Le liquide céphalo-rachidien montrait une lymphocytose considérable. Sous l'influence du traitement tous les symptômes ont rétrocédé dont certains jusqu'à disparition.

PELLIER.

Syphilis mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec l'encéphalite léthargique, par MM. ACHARD et J. ROUILLARD. *Société médicale des hôpitaux.* Séance du 11 février 1921.

Cette observation est remarquable par la variété des symptômes : paralysies oculaires, troubles de l'équilibre et de la coordination, secousses des doigts, douleurs, tendance à la somnolence ; la dissociation des paralysies au début, et celle des phénomènes pyramidaux ; enfin la mobilité des symptômes, la disparition des troubles de l'équilibre pendant que les paralysies oculaires se complétaient, les fluctuations du clonus du pied. Autrefois on eût pensé de suite à la syphilis du fait des paralysies oculaires, la notion d'encéphalite doit faire serrer le diagnostic de plus près. La ponction lombaire fit le diagnostic : hyperalbuminose, lymphocytose, réaction de B.-W. positive. L'efficacité du traitement le confirma.

M. M. Renaud fait remarquer à ce propos que dans ces cas seule la réaction de B.-W. positive du liquide C.-R. peut apporter un élément de certitude.

H. RABEAU.

Encéphalite léthargique et syphilis, par M. MAURICE RENAUD. *Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux,* séance du 24 décembre 1920.

L'auteur montre toute la difficulté du diagnostic de l'encéphalite, à l'occasion d'une observation de malade ayant présenté des accidents nerveux à évolution subaiguë qui firent songer à la syphilis : paralysie du moteur oculaire commun, paralysie faciale, atteinte du fais-

ceau pyramidal, légère réaction méningée. La réaction de Wassermann fut négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; une cure d'arsénobenzol (2.40) amena rapidement une régression des symptômes et une atténuation des paralysies, sans obtenir cependant leur disparition. Cet argument thérapeutique ne saurait suffire à l'auteur pour faire le diagnostic de syphilis, et lui faire admettre que tout processus qui ne fait pas sa preuve soit syphilitique. Il estime qu'on a trop tendance, en l'absence de tout critère biologique, à rapprocher des affections qu'il faudra distinguer; les conditions étiologiques, le mode d'apparition des accidents, l'allure torpide, permettent de ranger l'affection dans le cadre de l'encéphalite épidémique. Il s'agit d'un processus de nature infectieuse, et le fait qu'il est influencé par la chimiothérapie, « doit contribuer à orienter nos recherches vers la découverte d'un agent pathogène qui ne soit pas une bactérie ».

H. Rabaeu.

Mal perforant plantaire chez une femme syphilitique sans symptômes de tabès, par Ch. Achard et J. Rouillard, *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 24 juin 1920, nº 22, p. 865.

Observation. — Femme de 42 ans présentant à la plante du pied droit une ulcération typique de mal perforant plantaire. Il n'existe aucun signe de tabès. Le liquide céphalo-rachidien est normal mais la réaction de Wassermann du sang est positive.

R.-J. Weissenbach.

Hérédo syphilis et Tabès. Crise abdominale ayant simulé une appendicite, par MM. Cade et Morenas. *Lyon Médical*, 25 janvier 1921, p.59.

Observation intéressante à un double point de vue, d'abord parcequ'elle incrimine l'herédo syphilis comme étiologie possible du tabès et parce qu'elle montre à nouveau à quel point les manifestations viscérales du tabès peuvent en imposer pour des lésions organiques, puisque chez cette malade une appendicectomie a été pratiquée.

Jean Lacassagne.

Crises douloureuses du tabès et cacodylate de soude, par M. H. Maréchal. *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1921.

Chez cinq tabétiques qui présentaient des crises douloureuses rebelles au traitement par le novarsénobenzol, le mercure, le nitrate d'argent, l'auteur a employé le cacodylate de soude à 50 o/o dans l'eau distillée. Cette thérapeutique lui a donné une amélioration indiscutable dans tous les cas, amélioration qui persiste. Les doses totales injectées ont été de 15 grammes dans le cas le plus favorable, de 55 grammes de mai à octobre dans le cas le plus tenace.

H. Rabeau.

La paralysie générale et la guerre, par H. Benon. *Presse Médicale*, 22 janvier 1921.

L'auteur étudiant la statistique des malades entrés à l'hospice général de Nantes constate que le nombre des paralytiques généraux est resté le même pendant et avant la guerre, de 1912 à 1919. Pourtant le recrutement des malades a changé du fait de la guerre; le pourcentage est resté invariable. Les difficultés du problème étiologique restent les mêmes. On a émis l'opinion que le surmenage jouait un rôle dans l'apparition de la P. G. La guerre a réalisé ce surmenage ; le nombre des P. G. n'a pas augmenté. Mais il s'agit là de constatations basées sur une statistique purement locale ; il semble utile de les étendre à tous les départements dans le but d'essayer de préciser le problème scientifique de l'étiologie de la paralysie générale.

H. Rabeau.

Note sur l'examen du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Notte sull' esame del liquido cefalorachidiano nei sifilitici), par Mariani. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 249.

De l'examen de quatre-vingts malades M. conclut que dansla syphilis sans manifestation nerveuse, le liquide est normal à tous points de vue. Un W. positif est un fait tout exceptionnel ; il se rencontre dans des syphilis en plein développement, mais de façon toute temporaire. Plus fréquemment, on rencontre de faibles modifications de son contenu protéique et de la cytologie.

Dans la syphilis nerveuse, la réaction de Wassermann est au contraire presque constamment positive. mais plus ou moins susceptible d'être influencée par le traitement.

Pellier.

Envahissement du système nerveux au cours de la première période de la syphilis (Involvement of nervous system during primary stage of Syphilis), par Wile et Hasley. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 janv. 1921, p. 8.

Sur 221 malades atteints de chancres syphilitiques, mais ne présentant encore aucun accident secondaire, on constata 49 fois des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Chez plusieurs de ces malades la réaction de Wassermann était encore négative dans le sang.

Sur ces 49 malades, 25 présentaient de l'hyperalbuminose, 12 de la lymphocytose, 8 des réactions de Wassermann positives alors qu'elles étaient encore négatives dans le sang.

Dans un seul de ces cas, il y avait céphalée depuis quelques jours.

Chez tous ces malades le liquide céphalo-rachidien devint rapidement normal à la suite du traitement.

W. et H. sont donc tentés d'admettre qu'il peut exister à la période préroséolique, une véritable roséole méningée transitoire qui guérit

rapidement sans laisser de traces constatables et qui, peut-être, est susceptible de disparaître spontanément comme la roséole cutanée.

S. FERNET.

L'importance du diagnostic et du traitement de la syphilis nerveuse au début de l'infection (The importence of recoguizing and treating neuro syphilis in the early period of the infection), par FORDYCE. *The American Journ. of the Med. Sciences*, mars 1921, p. 313.

Son expérience clinique et sérologique basée sur 10 ans d'observation amène F. à formuler les données suivantes :

1° La syphilis du système nerveux débute probablement dans la première année de l'infection. Le nombre des cas de syphilis précoce du système nerveux correspond exactement à celui de neuro-syphilis tardive. Il n'existe pas, jusqu'à l'heure actuelle, de cas où le liquide céphalo-rachidien normal, dans le cours de la première année fut infecté plus tard.

2° La neuro-syphilis précoce est souvent asymptomatique et ne peut être reconnue que par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien. Les traitements intraveineux habituels la guérissent rarement. Non guérie, cette neuro-syphilis précoce persiste et donne lieu aux dégénérescences ultérieures.

3° Il en résulte qu'aucun cas de syphilis ne doit être considéré comme guéri tant que le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné. Si le liquide est normal au cours de la première année de l'infection, on peut, presque à coup sûr, affirmer qu'il n'y aura pas, ultérieurement, de manifestations nerveuses.

4° Une expérience de 7 ans permet à F. d'affirmer que seul le traitement intra-rachidien guérit la neuro-syphilis précoce d'une façon régulière et que, pratiquement, lorsque l'infection du système nerveux est constatée au début de la syphilis, il faut appliquer le traitement intraveineux combiné avec le traitement intra-rachidien.

S. FERNET.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis traitée (The cerebro-spinal fluid in treated Syphilis), par MOORE. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mars 1921.

Les résultats obtenus par l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques admis à Johns Hopkins Hospital sont résumés de la façon suivante : sur 34 malades dont le traitement a été commencé avant l'apparition des symptômes secondaires, un seul présentait des altérations du liquide céphalo-rachidien. Lorsque le traitement n'a été institué qu'à la seconde période, les altérations du liquide céphalo-rachidien ont été constatées dans 12 à 15 o/o des cas.

La syphilis nerveuse asymptomatique précoce est environ deux fois plus fréquente chez les blancs que chez les nègres.

Les signes de probabilité permettant de suspecter une réaction méningée sont : la persistance d'un Wassermann positif dans le sang

après les traitements, les légers troubles pupillaires, la céphalée, la nervosité, la lassitude et les douleurs névralgiques.

Sur 173 malades qui présentaient ces signes, le liquide céphalo-rachidien était anormal dans 28,3 o/o des cas. Au contraire, sur 469 malades ne présentant aucun des symptômes précités, 7 o/o seulement avaient des liquides anormaux.

D'une façon générale, la réaction de Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien cède aux traitements suivis.

M. admet que la ponction lombaire doit être pratiquée d'une façon systématique chez tous les syphilitiques : d'abord à la suite des deux premières séries d'arsénobenzol, puis, à la fin du traitement avant d'affirmer la guérison et d'autoriser l'interruption du traitement.

S. Fernet.

Dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, par M. Polonowski et Duhot. *Réunion biologique de Lille.* Séance du 12 mars 1921.

De leurs dosages à l'aide de la méthode de G. Bertrand, les auteurs concluent à une teneur normale du liquide céphalo-rachidien beaucoup plus élevée. Mestrezat donnait comme normal 0,53 ctg. et MM. P. et D. admettent que cette teneur varie entre 0,75 et 1,25 par litre. « Rien dans leurs recherches ne les autorise à conclure pour l'encéphalite épidémique à une hyperglycorachie accentuée et constante ».

H. Rabeau.

Echelle diaphanométrique de nature albuminoïde pour le dosage rapide et précis de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, par M. Mestrezat. *Comptes rendus Société biologie.* Séance du 26 février 1921, page 382.

L'auteur rappelle que dès 1909 il a préconisé l'emploi de la méthode diaphanométrique pour le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. A ce propos il conseille de ne comparer entre elles que des suspensions de même nature, et de n'effectuer la lecture que sur des précipitations achevées et non en cours de progression. Dans ce but il indique la technique de préparation d'une gamme albumineuse de teneur croissante, stable et homogène, obtenue en partant du blanc d'œuf ; l'albumine du liquide céphalo-rachidien est précipitée par l'acide trichloracétique à chaud. H. Rabeau.

Contribution à l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse par la réaction du benjoin colloïdal, par M. J. Huber. *Comptes rendus de la Société de biologie,* 12 mars 1921.

L'auteur a, dans 27 cas, étudié cette réaction parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann, à la recherche de l'albumine et des cellules. Toujours elle s'est montrée parallèle au Bordet-Wassermann. Cette réaction est donc appelée à rendre de grands services en clinique du fait de la simplicité de la technique et de la lecture facile des résultats. H. Rabeau.

Réaction spéciale du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis des centres nerveux par la présence d'anticorps spécifiques thermolabiles (Speciale comportamento del liquido cefalo-rachidiano nella neurosifilide per la presenza di anticorpi specifici termolabili), par C. Rizzo. *Sperimentale Archivio di Biologia normale e patologica*, Ann. LXXIV, fascicule I-III.

On s'est demandé si dans les cas où la réaction du sérum est négative et celle du liquide céphalo-rachidien positive, il ne fallait pas attribuer ce fait à ce que le liquide n'est pas inactivé comme le sérum. On a constaté également qu'un liquide céphalo-rachidien à réaction faiblement positive, devenait négatif après inactivation. Le liquide paraît donc contenir une sensibilisatrice thermolabile.

Dans la paralysie générale, il peut arriver que la réaction du liquide soit positive avec ou sans inactivation. Sans apporter d'affirmation catégorique R. estime que les anticorps thermostabiles prédominent dans la paralysie générale, les anticorps thermolabiles dans les syphilis cérébrales. Ordinairement le liquide des paralytiques généraux se montre positif avec des quantités moindres que dans le tabes ou la syphilis cérébrale. PELLIER.

Réactivation du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse (Provocative reactions in cerebro spinal fluid in neuro-syphilis), par SALOMON et KLAUDER. *Arch. of Dermat. and syph.* (*Chicago*), 2 décembre 1920, p. 679.

S. et K. ont constaté, qu'à la suite du traitement arsenical, le liquide céphalo-rachidien jusqu'alors normal pouvait donner une réaction de Wassermann positive, ou bien qu'étant antérieurement légèrement positif, il le devenait fortement. Ils donnent à ce phénomène le nom de *réaction provoquée* et le rapprochent de la réaction d'Herxheimer et des neurorécidives On peut l'observer aussi bien après un traitement intraveineux qu'après le traitement intrarachidien. On le constate sur le liquide rachidien aussi bien que sur le liquide intra-ventriculaire. Ce phénomène n'est pas très fréquent, mais il est à noter qu'il a été constaté chez des malades qui n'ont pas présenté de réactivation du sang. Cette « réaction provoquée » du liquide céphalo-rachidien n'est d'ailleurs que passagère, cède au traitement et n'empêche pas l'amélioration clinique de se produire à condition que le traitement soit continué. S. FERNET.

Le traitement de la syphilis nerveuse par la voie intra-rachidienne (Treatment of neuro-syphilis by the intraspinal ronte), par KLEIDEL et MOORE. *Bulletin of the Johns. Hopkins Hospital*, novembre 1920 (analysé dans New-York., *Med. Journ.*, 15 janv. 1921, p. 126.

Swift ayant émis l'idée que l'irritation locale des méninges augmentait leur perméabilité, K. et M. ont réalisé ces conditions de la manière suivante : dans 25 cas de syphilis nerveuse ils ont pratiqué en série des injections intra-rachidiennes de sérum mercurialisé suivies 24 h. après d'injections intraveineuses d'arsénobenzol. Le choix

du sérum mercurialisé était basé sur son action irritante sur les méninges.

Les résultats cliniques de cette méthode ont paru bons dans environ 60 o/o des cas, mais la réaction de Wassermann est restée positive dans le liquide céphalo-rachidien. La méthode est donc inférieure à celle de Swift-Ellis. Il semble même que la méningite aseptique provoquée par l'injection intra-rachidienne d'une substance irritante ne peut être qu'un facteur d'aggravation dans la syphilis nerveuse.

S. FERNET.

De l'efficacité respective des différents traitements de la syphilis nerveuse (Relative effectiveness of various forms of treatment in neurosyphilis), par SBOKES et OSTORNE. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 12 mars 1921, p. 708.

De leurs expériences personnelles S. et O. concluent que le traitement de la syphilis nerveuse par le drainage rachidien suivi immédiatement d'une injection intraveineuse d'arsénobenzol, n'est pas supérieur au traitement intraveineux seul. Les modifications les plus nettes observées après les divers traitements, portent sur le taux des lymphocytes. A la suite du traitement intraveineux associé au drainage on observe, d'abord une diminution de la lymphocytose, puis une augmentation passagère. A cette période d'augmentation correspond habituellement une exacerbation passagère des symptômes, qui n'est pas nécessairement d'un facheux pronostic. Chez 10 malades, chez qui le drainage suivi d'injections intraveineuses n'a donné aucun résultat clinique appréciable, les injections intra-rachidiennes de sérum salvarsanisé ont paru donné des résultats plus satisfaisants et plus durables.

S. FERNET.

A propos de 100 injections de néosalvarsan dans le sinus longitudinal supérieur (Con motivo de 100 injecciones de neosalvarsan en el seno longitudinal superior), par E. DE MIGUEL. *La Pediatria española,* 20 oct. 1920, p. 315.

Les auteurs allemands qui utilisent cette méthode préconisent d'introduire l'aiguille obliquement. M. préfère l'enfoncer perpendiculairement au voisinage immédiat de l'angle postérieur de la grande fontanelle. Une seule fois la ponction a donné issue à du liquide céphalo-rachidien et cela sans autre inconvénient qu'une légère tuméfaction sous le cuir chevelu.

PELLIER.

II. — Recherches sur la Sérologie.

La réaction de Wassermann en dehors de la syphilis, par M. TOURAINE. *Revue de médecine,* n° 2, 1920.

Cette réaction fut tout d'abord considérée comme spécifique ; elle devait établir le diagnostic, guider le traitement. Alors, certains auteurs étendirent très loin le domaine des syphilis méconnues, d'autres au contraire s'élevèrent contre les résultats en désaccord avec la clinique.

On incrimina non la réaction, mais une technique défectueuse. De nouvelles méthodes plus sensibles, plus sûres, furent établies, et malgré les précisions apportées dans la mesure des éléments de la réaction, des discordances subsistèrent. T. croit pouvoir établir que les maladies susceptibles de fournir un W. positif à un moment donné ont un caractère commun qui est celui d'une déglobulisation rapide et intense. Parmi ces maladies que l'auteur passe en revue, les affections à tréponèmes, les spirochétoses, les spirilloses donnent fréquemment des réactions positives, il en est de même des trypanosomoses. Au cours du paludisme, pendant les accès, le W. peut être positif passagèrement, il est toujours négatif dans le paludisme chronique. Des infections aiguës diverses et en particulier la scarlatine sont capables de donner des résultats positifs. Les infections chroniques bacillaires, la lèpre, la tuberculose viscérale ont fréquemment donné des W. positifs. M. Ravaut, en 1913, montra la fréquence relative du W. au cours des tuberculides et de certains lupus. Les intoxications, certains médicaments, l'éther, le chloroforme, les injections d'électrargol, de collargol, d'arsénobenzol, l'auto-hémothérapie peuvent créer un trouble humoral se traduisant par une réaction positive. Enfin on a trouvé la réaction positive au cours d'un certain nombre d'affections cutanées et d'affections du sang. De nombreuses pathogénies ont été proposées, T. étudiant ces diverses maladies constate que dans la plupart on retrouve une anémie par destruction des hématies, une déglobulisation passagère ou permanente, et il résume ces faits dans cette formule : « toute maladie qui s'accompagne de destruction globulaire expose à une réaction de W. positive. Cette réaction est parallèle en durée et en intensité, à l'activité de la déglobulisation ».

Cette destruction des hématies, liée le plus souvent à une fragilité globulaire marquée, elle-même souvent accompagnée de propriétés hémolysantes du sérum, met en liberté dans le plasma des produits de désintégration. Ce sont d'une part des lipoïdes, cholestérine et lécithine et, d'autre part des protéïnes dont la plus importante est une globuline. Ces substances pourront entraîner un trouble de l'équilibre humoral capable en présence de certains antigènes sensibles de provoquer la fixation du complément. Aussi dans cette réaction qui ne met pas en présence un antigène et un anticorps spécifiques, T. conseille de s'en tenir à la méthode initiale de Wassermann. Des méthodes trop sensibles exposent d'une part à déprécier la valeur de la réaction si la syphilis n'est pas seule à la donner, d'autre part à englober dans le cadre de la syphilis des syndromes qui lui sont étrangers. H. Rabeau.

Sur quelques aspects méconnus de la syphilis. Intérêt pratique de la réaction de Desmoulières, par MM. Merklen, Devaux et Desmoulières. *Paris Médical,* 26 mars 1921.

Ces formes frustes de la syphilis que l'on méconnaît d'ordinaire se manifestent cliniquement par des symptômes fonctionnels, comme si

certains viscères ou groupes de viscères n'étaient plus au niveau de leur tâche « Le virus syphilitique a mis ces organes dans un état de méïopragie qui les rend incapables d'assurer leur rendement normal ».

La réaction de Bordet-Wassermann est dans ces cas le plus souvent négative alors que le Desmoulières permet de conclure d'ordinaire en faveur de la syphilis.

Les syndromes sont variés, les auteurs les classent en quatre groupes de faits.

1° Les états asthéniques.

2° Les « dystrophies des adolescents » décrites par le professeur Hutinel et qui, dans un grand nombre de cas par MM. D. et D. seraient dues à l'hérédo-syphilis.

3° Cette catégorie comporte un ensemble d'anomalies psychiques dont une part se rattache au groupe des débilités mentales, et l'autre à celui des déséquilibrés.

4° Un certain nombre d'anomalies congénitales méritent d'être rattachées à la syphilis dystrophique.

Dans presque tous les cas, la réaction de Desmoulières pratiquée avec l'antigène foie cholestériné, donne des réactions positives dont l'efficacité du traitement vient corroborer la valeur. M. D. et D. insistent sur tout l'intérêt de cette méthode beaucoup plus sensible que le Bordet-Wassermann. C'est parce que l'on ne sait pas reconnaître les formes frustes de syphilis que l'on accuse le Desmoulières de donner des résultats positifs chez les sujets sains. « Le Bordet-Wassermann offre évidemment un danger ; mais ce n'est pas celui de réaction positive qui imagine une syphilis absente. C'est celui de la réaction négative qui méconnaît une syphilis présente.

Le Desmoulières permet au contraire, de déceler la syphilis et surtout l'hérédo-syphilis dans des cas où le Bordet-Wassermann donne des résultats douteux ou négatifs ». H. Rabeau.

Valeur du complément dans la réaction de Wassermann (Valor del complemento en la reaccion de Wassermann), par A. Prunell. *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), t. V, fasc. 9 et 10, p. 549.

Les opinions sont encore très diverses sur la nature de la W.-R. et sur les propriétés de certains de ses éléments.

Parmi ceux-ci le complément a été particulièrement étudié au point de vue de sa labilité et des variations individuelles de sa valeur chez le cobaye. P. en se plaçant dans des conditions expérimentales rigoureuses, a constaté que cette valeur varie dans les proportions de deux à cinq. Il conseille de doser le complément en présence d'antigène pour ne point négliger l'action que peut exercer la quantité d'alcool contenue dans ce dernier : on peut aussi faire ce titrage en présence d'un mélange de sérums différents, afin de tenir compte de l'action anticomplémentaire de certains sérums. Pellier.

Méthode pour mesurer l'intensité de l'état constitutionnel syphilitique au moyen de la réaction de Wassermann (Proposicion de un método

pararmedio la intensitad del estado constitucional sifilitico, mediante la reaccion de Wassermann), par A. Salvat. *Las Nuevas Reacciones de Laboratorio.* Barcelone, juin 1920, p. 9.

L'auteur propose de mesurer l'intensité de la réaction en employant une série de tubes continuant des doses croissantes de sérum, multiples de l'unité minima nécessaire à une hémolyse.

Pellier.

Utilisation pratique de la réaction de floculation de Sachs-Georgi (Zur Frage der praktischen Brauchbarkeit der Ausflockungreaction nach Sachs-Georgi), par E. George *Dermatologische Zeitschrift,* déc. 1920, t. 31, p 287.

La méthode II de S. G. (séjour à l'étuve de 18 à 22 heures) donne des résultats excellents, tout aussi sûrs que ceux de la R. W. qu'elle égale en sensibilité ; à la condition d'être bien exécutée, avec de bons produits, par un opérateur exercé, elle peut remplacer la R. W.

Ch. Audry.

Disposition colloïdale particulière aux sérums des syphilitiques et aux sérums dits « anti-complémentaires », par Ed. Peyre. *Comptes rendus de la Société de biologie,* 19 mars 1921, p. 536.

L'examen à l'ultramicroscope d'une centaine de sérums a permis à l'auteur de distinguer deux aspects colloïdaux particuliers. Les sérums négatifs ont tous des suspensions homogènes à petits grains égaux et mobiles.

Les sérums reconnus syphilitiques ou anti-complémentaires présentent des grains inégaux, de mobilité variable, souvent des amas floconneux, des sortes d'agglutination ; dans certains cas aspect typique de floculation. Cette disposition n'est pas spéciale aux sérums syphilitiques, mais se rencontre dans les sérums anti-complémentaires d'où qu'ils viennent.

H. Rabeau.

L'Azotémie, la cholémie et la spirochétose dans leurs rapports avec le pouvoir floculant des sérums mesuré par la réaction de Vernes, par M. Hélouin. *Presse Médicale,* 6 avril 1921.

Ayant étudié 26 sérums azotémiques, 9 sérums ictériques, 6 sérums ictéro-hémorragiques l'auteur a constaté que le pouvoir floculant de ces sérums n'est pas modifié au delà de la limite qui sert de criterium à la positivité syphilitique.

H. Rabeau.

III. — Recherches sur le Spirochète Pallida.

Constatations de spirochètes dans le sang des syphilitiques récents (Uber Spirochœtenbefunde im Blute von Frühluetikern), par L. Arzt et et W. Kerl. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1921, t. XXXII, p. 199.

1° Un résultat négatif avec le sang d'une femme syphilitique tertiaire.

2° 7 cas de syphilis récente (5 avec R. W. — ; 2 avec R. W +).

Les 5 premiers cas ont donné 2 fois un résultat positif en pratiquant l'injection intratesticulaire (au lapin) de 2 cc. de sang défibriné. Dans ces deux cas, les animaux ont présenté les signes d'une infection syphilitique généralisée. L'infection des malades datait de 23 et 32 jours.

Les 2 autres cas se rapportaient à des porteurs de chancre avec R. W. +.

2 fois on a obtenu un résultat positif par l'injection intratesticulaire de sang défibriné, mais avec lésions testiculaires et spirochètes dans ces lésions.

A. et K. rappellent les recherches antérieures avec résultat positif. Hoffmann, Aumann, Uhlenhuth et Mulzer, Frühwald qui fournissent, avec les leurs, 26 cas positifs contre 6 négatifs.

Les auteurs insistent sur la précocité extrême de l'apparition des sphirochètes dans le sang, apparition qui précède celle de la R. W.

Ch. Audry.

Présence du Tréponème dans le sperme. Problèmes soulevés au point de vue de l'hérédité de la syphilis, par M. M. Pinard. *Paris Médical*, 5 mars 1921.

Dans 3 cas sur 11, M. Pinard et Hoch ont pu mettre en évidence le tréponème dans le sperme. On ne l'a pas constaté dans le spermatozoïde. P. tend à admettre qu'il puisse y être contenu. Le tréponème pourrait pénétrer directement avec le spermatozoïde dans l'ovule ce serait alors la véritable syphilis conceptionnelle. Mais ceci reste une hypothèse qui pour P. expliquerait clairement tous les faits cliniques.

H. Rabeau.

Seconde méthode perfectionnée pour la recherche du tréponème pâle dans les tissus (Second improved method for the demonstration of spirochaeta pallida in the tissues), par Wasthin et Starry. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 22 janv. 1921, p. 234.

W. et S. préconisent une nouvelle méthode qui leur a donné des résultats plus rapides et plus sûr que celle de Levaditi. On procède de la façon auivante :

1° Les fragments de tissu à examiner, ayant quelques millimètres d'épaisseur, sont fixés dans une solution de formol à 10 o/o, puis dans l'alcool à 95° puis, sont inclus dans la paraffine.

2° Les coupes très minces (8 ou même 5 μ) sont montées sur des lamelles très propres au moyen d'un minimum d'albumine. Séchage à l'étuve, passage dans le xylol, l'alcool absolu et l'eau distillée.

3° Imprégnation argentique : la préparation est traitée avec une solution de nitrate d'argent à 2 o/o fraîchement préparée, puis couverte d'une autre lamelle arrosée de la même solution ; les lamelles, accolées par capillarité, sont placées debout contre la paroi d'un

flacon où l'on verse de la solution argentique de telle sorte qu'elle n'atteigne pas le bord supérieur des lamelles. Le flacon est bouché hermétiquement et placé à l'étuve pour 30 à 60 minutes.

4° On sépare ensuite les lamelles et on place celle qui porte la coupe dans un mélange réducteur formé de 3 cm³ de solution de nitrate d'argent à 2 o/o, 5 cm³ de glycérine chaude, 5 cm³ de solution chaude de gélatine à 10 o/o et 5 cm³ de gélose chaude à 1,5 o/o, où l'on ajoute, extemporanément 0,25 cm³ à 2 cm³ d'une solution d'hydroquinone à 5 o/o.

Lorsque la coupe a pris une coloration brun rougeâtre, ce qui demande quelques secondes, on la lave dans une solution d'hyposulfite de soude à 5 o/o, puis dans l'eau distillée. Déshydratation dans l'alcool absolu et montage au baume. On peut, avant de faire l'imprégnation, passer la coupe pendant quelques minutes dans une solution de nitrate d'uranium à 1 o/o, puis la laver à fond. La coloration est plus nette encore. S. Fernet.

Etude expérimentale du syphilitique latent en tant que porteur de germes (An experimental study of the latent syphilitic as a carrier), par Ebersoa et Engnan. *Journ. of the American med. Assoc.*, 15 janv. 1921.

Le but de cette étude était de rechercher si, aux périodes de latence de la syphilis, il existe dans l'organisme des tréponèmes virulents, susceptibles de transmettre la maladie. Les expériences pratiquées sur des syphilitiques plus ou moins anciens, ayant subi des traitements variés et plus ou moins éloignés, ont porté sur les ganglions lymphatiques, le sperme, le sang, le liquide céphalo-rachidien, les sécrétions nasales. La recherche du tréponème était faite par inoculation au lapin.

Dans 5 cas de syphilis latente, la présence de tréponèmes virulents fut constatée : trois fois dans les ganglions lymphatiques, deux fois dans le sperme ; l'inoculation de ces produits a déterminé chez le lapin des lésions typiques du testicule.

Dans deux de ces cas la syphilis datait respectivement de 11 et de 13 ans ; la réaction de Wassermann était négative avec l'antigène foie, légèrement positive avec l'antigène cholestériné. Dans aucun cas de syphilis latente la présence de tréponèmes virulents n'a été constatée dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le mucus nasal. S. Fernet.

Infections latentes avec démonstration du tréponème pâle dans les tissus lymphoïdes du lapin (Latent infections with the demonstration of Spirocheta pallida in lymphoid tissues of the rabbit), par Brown et Pearce. *The American Journ. of syphilis*, janv. 1921, p. 1 et *Journ. of Experimental medecine*, 1920, tome 31, p. 729 et p. 749.

L'inoculation de la syphilis au lapin donne lieu à une série d'accidents qui se développent puis guérissent spontanément en l'espace de

quelques semaines à un an. A partir de ce moment l'infection reste latente et, tout au plus, on peut constater quelques ganglions hypertrophiés. La latence étant un caractère presque constant de la syphilis ancienne du lapin, cet animal a servi à B. et P. pour la recherche du tréponème à la période latente de la syphilis. Ils ont constaté, par inoculation à des animaux sains, que les ganglions lymphatiques des lapins indemnes de tout accident apparent depuis au moins trois mois, contenaient, d'une façon constante, des tréponèmes virulents.

L'inoculation de fragments de ganglions inguinaux dans le testicule de lapins sains a provoqué constamment les lésions caractéristiques de la syphilis expérimentale et l'incubation (de 31 à 44 jours) n'a même pas été plus longue qu'après l'inoculation d'un fragment de plaque muqueuse. S. Fernet.

La dissémination du spirochète pâle dans la syphilis expérimentale (Dissemination of Spirochaeta pallida in experimental Syphilis), par Eberson. *Arch. of Dermat. and Syphilol.*, févr. 1921, p. 111.

Le tréponème pâle a été trouvé dans le sang des lapins 7, 10 et 3 jours après l'inoculation testiculaire, c'est-à-dire 26, 23 et 3 jours avant l'apparition de la lésion initiale.

Les ganglions lymphatiques régionaux contenaient des tréponèmes virulents 7 jours après l'inoculation, c'est-à-dire 26 jours avant l'apparition de la lésion initiale.

Plus de 2 mois après la cicatrisation complète du testicule inoculé, alors que l'absence de tréponèmes à ce niveau était trouvée par l'examen de fragments obtenus par ponction et par le résultat négatif de l'inoculation à des lapins sains — on constatait encore la présence de tréponèmes dans la rate. La constatation de l'invasion précoce des ganglions lymphatiques et du sang en circulation pendant la période d'incubation — permet d'éliminer la théorie du cycle évolutif du spirochète.

En effet, les tréponèmes trouvés dans les ganglions et le sang étaient morphologiquement identiques au tréponème pâle et leur virulence a pu être vérifiée par l'inoculation. S. Fernet.

De la réaction des femelles en gestation et en lactation à l'inoculation du tréponème pâle (On the reaction of pregnant and lactating females to inoculation with treponema pallidum), par Brown et Pearce. *The American Journ. of syphilis*, oct. 1920, p. 593.

Les expériences de ces auteurs les ont conduits à une nouvelle interprétation de la loi de Colles : si la mère ne peut être contaminée par son enfant syphilitique c'est que, pendant la grossesse et la lactation, elle présente une immunité naturelle contre le virus syphilitique. Le point de départ de cette opinion a été le résultat de l'inoculation du Tréponème à quatre lapines en gestation. Tandis que chez les lapins

normaux, l'inoculation génitale du Tréponème provoque, d'une façon à peu près constante, la production d'une lésion chancriforme accompagnée d'adénopathie satellite, chez les lapines en gestation l'inoculation n'est souvent suivie d'aucune lésion. En effet, sur quatre lapines inoculées, deux sont restées absolument indemnes, une a paru présenter des signes d'infection générale sans lésions cutanées et a donné naissance à un mort-né et trois autres petits qui n'ont pas survécu, une seule a présenté la lésion cutanée typique qui s'observe régulièrement chez les lapins normaux. S. Fernet.

REVUE DES LIVRES

Thérapeutique clinique, par A. Martinet. 2 volumes de 1340 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921. Prix 70 fr.

Ces deux volumes constituent un complément logique et nécessaire au volume du même auteur sur le diagnostic clinique qui a déjà été analysé ici même.

La première partie (agents thérapeutiques) apprend à connaître les armes chimiques (chimiothérapie), alimentaires (diététique), physiques (physiothérapie), psychiques (psychothérapie), dont le thérapeute dispose dans sa lutte contre la maladie. De nombreuses explications sur chacune des techniques mises en œuvre, des figures très claires et nombreuses rendent pratique l'application de ces notions : c'est le but de la deuxième partie.

La troisième partie est consacrée à la thérapeutique des symptômes et la quatrième à celle des maladies.

Au cours de ces différentes descriptions, les affections cutanées et vénériennes n'ont pas été négligées et tout ce qui a trait à leur thérapeutique moderne a été passé en revue. Parmi toutes les modes de traitement, l'auteur et ses collaborateurs ont fait leur choix et n'ont conservé que ce qui, dans la masse des nombreux essais tentés, a surnagé et survécu.

C'est donc une œuvre essentiellement pratique, dans laquelle on trouve facilement ce que l'on cherche et, d'une compréhension et d'une mise en œuvre très aisées en raison des nombreuses figures et schémas qui illustrent presque chaque page. Le succès de ces deux volumes promet d'être aussi grand que celui du Diagnostic clinique du même auteur.

P. Ravaut.

De l'anaphylaxie à l'immunité, par Maurice Arthus. Un volume de 361 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921. Prix 20 fr.

Ce livre renferme l'ensemble des résultats expérimentaux que l'auteur a recueillis sur l'anaphylaxie, les protéotoxies, les envenimations, l'anaphylaxie-immunite, et les sérums antivenimeux. C'est un exposé de travaux et d'idées personnelles sur cette question si grande par son actualité.

A chaque instant dans l'étude des affections cutanées et vénériennes nous nous trouvons en présence de phénomènes semblables et, si nous voulons essayer d'en comprendre le mécanisme et de tirer de leur pathogénie la notion thérapeutique utile, il nous faut au moins connaître leur point de départ. C'est ce que le physiologiste nous apprendra car il peut les provoquer, les répéter, les étudier à sa guise : à nous médecins de savoir appliquer ces notions à l'étude de la maladie humaine.

C'est dans ce but que le volume de M. Arthus peut nous être des plus utiles : pour qui lit la préface de cet ouvrage apparaissent immédiatement, la clarté, la concision et le scrupule scientifique avec lesquels il a été écrit. Plus que tout autre le dermatologiste peut être intéressé par cette lecture car les manifestations cutanées des phénomènes anaphylactiques sont parmi les plus fréquentes.

P. Ravaut.

Syphilis de l'utérus et des annexes (Trompes, ovaires, glandes mammaires), par Ozenne. Un volume de 226 pages. Masson, éditeur. Paris, 1920 Prix 12 fr.

Les lésions syphilitiques de l'utérus et de ses annexes ne sont pas rares, mais sont souvent ignorées car l'on ne pense ni à les rechercher, ni à les diagnostiquer. Pour en comprendre toute l'importance il faut lire le volume que M. Ozenne vient de leur consacrer. Il étudie d'abord les lésions de l'utérus et commence par une très belle description du chancre du col chez la femme normale et chez la femme enceinte : lésion si fréquente et si souvent inaperçue ; peut-être eût-il été bon d'insister sur l'importance de la réinoculation et de la biopsie d'un très petit fragment du col pour le diagnostic microscopique souvent très difficile entre le chancre mou et le chancre syphilitique du col de l'utérus.

Il étudie les lésions secondaires et tertiaires de l'utérus et consacre un chapitre à l'étude de l'utérus gravide.

Dans une seconde partie il étudie la syphilis des trompes, des ovaires et des glandes mammaires à chacune de leurs périodes.

L'on voit que ce volume est le fruit d'une longue étude et le résultat d'une expérience personnelle laborieusement acquise. C'est une œuvre fort bien présentée et susceptible d'instruire même le mieux éduqué des syphiligraphes.

P. Ravaut.

Syphilis et système nerveux (Syphilis und Nerven system), par Nonne Max. Un volume de 1.019 pages. Karjer, éditeur. Berlin, 1921.

C'est une nouvelle édition du volume que, Nonne, professeur de neurologie à l'Université de Hambourg, fit paraître pour la première fois en 1919.

C'est une étude très complète et très intéressante de la syphilis du système nerveux illustrée de 169 figures dans lequel l'anatomie pathologique figuré au premier plan. C'est surtout un ouvrage documentaire très utile à consulter.

P. Ravaut.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'ANGIOMES MULTIPLES ACQUIS DU SCROTUM (ANGIOKÉRATOMES) AVEC HÉMORRAGIES

Par MM. J. NICOLAS, G. MASSIA et D. DUPASQUIER

Il existe dans la littérature médicale un très petit nombre de cas d'angiokératomes du scrotum Le premier en date fut celui de Fordyce (1896), où les lésions étaient strictement limitées au scrotum (1). En 1911 Sutton en publia deux cas : l'un d'eux est superposable à celui de Fordyce au point de vue de la localisation des lésions, dans l'autre on voit qu'elles atteignent ainsi la conjonctive. Enfin Stümpke rapporta en 1916 une observation où les éléments angiomateux se répandaient non seulement sur les bourses, mais encore sur les cuisses, le ventre, le dos et les membres inférieurs (3). Ces différentes observations prennent place parmi celles d'angiokératomes à localisation atypique dont plusieurs auteurs (Dubreuilh, Jarisch) font un groupe spécial à côté de l'angiokératome décrit par Mibelli. S'inspirant de ces idées, Fabry a proposé la classification suivante :

Angiokeratoma digitorum acroasphycticum : forme fréquente, groupe homogène, lésions évoluant avec les engelures.

Angiokeratoma corporis nœviforme : formes rares, plus disparate, pas d'engelures.

Le deuxième groupe présente lui-même deux variétés : *diffusum circomscriptum* (4).

(1) Fordyce. Angiokeratoma of the scrotum. *Tr. am. dermat ass.*, New-York, 1896.

(2) Sutton. A clinical and histopathologic study of angiokeratoma. *J. am. m. ass.*, Chicago, 1911.

(3) Stumpke. Ein Fall von angiokoratoma corporis diffusa. *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1916 (CXXI).

(4) Fabry. Uber einen Fall von Angiokeratoma circumscriptum am linken oberschenkel. *Dermat. Zeitschr.*, Berlin, 1915.

Nous admettons très volontiers cette division qui semble bien répondre à l'état actuel de nos connaissances, et nous verrons dans quelle catégorie il convient de ranger notre observation.

Observation

Résumé : *Angiomes multiples acquis du scrotum (angiokératomes), ayant débuté à 40 ans. Hémorragies spontanées. Au microscope : inflammation de la zone sous-papillaire (infiltration cellulaire et hypervascularisation). Phlébite des veines du derme, surtout des veines profondes. Pas d'hyperkératose.*

J... Jean, 44 ans, entré dans le service de Clinique dermatologique de l'Antiquaille, en juillet 1920.

Père et mère morts âgés.

Un frère atteint de bronchite, souvent malade l'hiver.

Une sœur morte à 2 ans.

Le malade a fait un an de service militaire seulement ; il a été ajourné pour faiblesse. Il a fait toute la guerre dans l'infanterie sans maladie.

L'affection actuelle a débuté il y a quatre ans. Elle n'a jamais incommodé le malade d'aucune manière, sinon par de petites hémorragies se répétant fréquemment, spontanément, au grattage ou consécutivement, et dont le malade apprécie la quantité moyenne à un verre à liqueur (?). Une fois cependant l'hémorragie fut beancoup plus abondante, tachant largement le caleçon, et donnant au malade une sensation de chaleur moite. Toutes étaient indolores.

En outre, le malade accuse quelques démangeaisons au niveau des bourses, démangeaisons provoquant le grattage et comme conséquence parfois des hémorragies.

Actuellement l'affection est caractérisée par l'éxistence d'un très grand nombre — une centaine environ — de petites tumeurs situées sur la moitié droite du scrotum. Ces tumeurs sont d'aspects différents. Les unes sont rosées, avec un centre hémorragique et déprimé ; ce sont, d'après le malade, les éléments qui saignent. Les autres sont plus foncées, d'aspect angiomateux. Sur toutes on trouve au centre soit un petit point noirâtre de sang coagulé que l'on extrait par la pression, soit une minime ombilication, témoin de l'existence antérieure du caillot précédent déjà éliminé. Les dimensions de ces éléments sont variables ; les uns sont gros comme une tête d'épingle en verre, les autres comme un grain de mil, avec tous les intermédiaires. Ils sont un peu durs au toucher, mais non kératosiques. Pas d'infiltration. Indolence complète.

En les regardant de près on voit que leur disposition est nettement vasculaire c'est-à-dire qu'ils sont placés en petits bouquets le long des veines sous-jacentes qui restent visibles.

Dans l'ensemble, ces agglomérats de petites tumeurs occupent une surface égale à la moitié de la paume de la main.

On n'en trouve pas trace sur le reste des bourses (c'est-à-dire la moitié gauche), ni sur les doigts où le malade n'en a jamais eu. Toutefois, il raconte qu'il a parfois remarqué à la racine de son nez et sur ses oreilles de petits boutons rouges saignant à la pression, mais durant peu et disparaissant complètement. Il n'en reste d'ailleurs aucune trace actuellement.

A noter que les hémorragies se produisent au niveau des bourses surtout quand le malade fait un excès de vin, si léger soit-il.

Pas de troubles de la vascularisation des bourses. Température



locale normale. Pas de modifications particulières de la pigmentation.

En outre, présence d'hémorroïdes.

Plusieurs des tumeurs sont excisées aux fins d'examen histologique. Les autres sont détruites par cautérisation ignée violente. La cicatrisation se fait normalement, et quelques jours plus tard le malade est guéri.

Examen histologique (1)

Un élément angiomateux a été examiné. L'examen à faible grossissement ne révèle au niveau de la petite tumeur aucun épaississement

(1) L'examen histologique a été pratiqué par M. le Dr Favre, Professeur agrégé médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de la Clinique Dermatologique.

de la couche cornée. Le corps muqueux de Malpighi est seul augmenté de volume. En certains points ses cellules sont écartées les unes des autres, les espaces intercellulaires sont élargis et l'on trouve même de petites dilatations, véritables thèques intraépithéliales, contenant des cellules mononucléées. On ne voit pas dans la zone sous-papillaire et affleurant l'épiderme de cavités vasculaires comme il est fréquent d'en rencontrer dans certaines variétés d'angiomes. Dans toute la zone superficielle du derme (zone sous-papillaire) on note une infiltration très nette ; le tissu fibreux est réduit à de minces lamelles ; il existe une multiplication des cellules du tissu conjonctif qui donnent à cette région du derme, par leurs anastomoses, une sorte d'aspect réticulé. Les cavités vasculaires sont nombreuses dans cette zone, sans cependant revêtir le caractère angiomateux. La plupart de ces cavités renferment des globules rouges ; d'autres plus minces, en forme de fente, tapissées par un endothélium, sont probablement des fentes lymphatiques.

Cette multiplication des cavités vasculaires, dans un tissu qui présente des signes d'irritation et de prolifération cellulaire, n'offre rien d'anormal, et qui puisse être interprété comme ayant la signification de dilatations angiomateuses.

La lésion réelle apparaît sous la forme de cavités vasculaires profondément situées, entourées d'une paroi épaisse. Ces cavités paraissent être des veines considérablement ectasiées, modifiées dans leur structure et tapissées par une couche endothéliale régulière. Dans la plus large de ces cavités il existe une thrombose très étendue en voie d'organisation. Le caillot est constitué par des lits de fibrine enserrant des globules rouges ; il est relié à la cavité vasculaire par des bourgeons d'endophlébite. En quelques points l'organisation conjonctive du caillot est très manifeste. On trouve en effet du tissu conjonctif déjà épais et même des néovaisseaux. A côté de cette veine thrombosée on en trouve d'autres, généralement profondes, béantes, dont les parois sont d'épaisseur irrégulière, et qui présentent sur certains points de véritables épaississements prolifératifs.

Dans une veine plus petite, située dans la zone papillaire du derme, le même processus de thrombose vasculaire se retrouve. Il paraît dès lors que ce soit un fait assez général, autant qu'on en puisse juger par l'examen d'un seul nodule.

La lésion présentée par ce malade consiste donc en dilatations et en épaississements des parois des veines et surtout des veines profondes du derme qui montrent en nombre de points des thromboses étendues en voie d'organisation. Le processus n'est donc pas de l'angiectasie simple, mais une véritable phlébite qui donne aux lésions observées dans ce cas une physionomie tout à fait à part. Il s'y associe en outre des signes d'inflammation légère et diffuse du derme dans les zones périphlébitiques et sous-papillaires.

On pourrait croire, après la lecture de cette observation, que si le diagnostic d'angiokératome atypique paraît plausible au

point de vue clinique, l'histopathologie est peut-être en droit de refuser de l'admettre dans le cadre de cette affection. Examinons la valeur de cette opinion.

Le caractère clinique essentiel de l'angiokératome est d'être constitué dans son aspect le plus typique par de petits hémangiomes plans au début et plus tard saillants, recouverts soit par de l'épiderme normal, soit par un épiderme épaissi, dans lequel de petits caillots, offrant l'apparence de ponctuations rouges et dans la suite de grains noirs sont englobés. L'hyperkératose peut manquer et n'entre pas nécessairement dans la constitution de cette lésion. A bien considérer les faits, les éléments dermatologiques que présentait notre malade au niveau du scrotum étaient en tous points comparables à ceux des descriptions classiques : même diversité d'aspect des tumeurs, même différence de couleur des points vasculaires suivant l'ancienneté de leur apparition. La présence d'un petit caillot noir au centre des tumeurs, ou d'une ombilication résultant de sa chute sont des signes d'angiokératome, et correspondent, comme dans l'évolution de celui-ci, à la migration de minimes thromboses de la zone papillaire vers la surface épidermique. Cette analogie clinique suffit à elle seule, semble-t-il, à légitimer le diagnostic d'angiokératome, mais ne doit pas nous faire méconnaître les particularités de notre observation.

Sans insister sur l'apparition tardive des lésions, survenues à 40 ans, alors que la maladie de Mibelli est une affection de l'adolescence, ni sur le mode de début qui, au lieu d'être progressif, paraît avoir été brusque, au dire du malade, nous remarquerons que la localisation à une moitié du scrotum n'a pas encore été signalée. Nous ne trouvons dans les auteurs que des lésions de tout le scrotum, ou bien des lésions unilatérales d'une autre partie du corps.

Le prurit se rencontre parfois ; ainsi dans l'observation de Stümpke au début de l'affection (1).

Enfin la disposition des petites tumeurs sur le trajet des veines sous-cutanées donne à l'ensemble des lésions un aspect dont nous n'avons trouvé nulle part la description.

Mais le symptôme vraiment exceptionnel du cas présent est représenté par les hémorragies. Celles-ci fréquemment répétées

(1) Stümpke. *Loc. cit.*

furent un jour d'une telle abondance, que le sujet s'en aperçut par la sensation de chaleur humide que lui donna le sang coulant le long de sa cuisse. Jamais les hémorragies ne sont aussi marquées et d'ordinaire on constate seulement la présence de petites hémorragies sous-cutanées ou intra-épidermiques. On sait d'autre part que, piquées, les angiectasies saignent en nappe d'une manière prolongée. Mais les hémorragies spontanées ou par le grattage comme dans notre cas, où elles se produisaient même sous l'influence du plus léger excès de vin, sont exceptionnelles. Nous lisons seulement dans une observation de Fabry (1) que les éléments les plus volumineux éclatent souvent à la suite de traumatismes légers et saignent. Stümpke (2) signale que chez un malade, au cours d'un traitement mercurio-salvarsanique, il constata deux fois la rupture d'un nodule.

De cette brève critique de l'histoire clinique du malade, on peut conclure que malgré certains symptômes particuliers à cette observation — notamment les hémorragies spontanées, — notre cas a droit de cité dans le cadre nosologique de l'angiokératome et plus spécialement dans le deuxième groupe de la classification de Fabry, parmi les angiokératomes nœviformes circonscrits, à côté des angiokératomes du scrotum déjà publiés.

Anatomiquement, notre observation s'écarte davantage des descriptions classiques. « La lésion principale de l'angiokératome est une dilatation considérable des capillaires sanguins superficiels qui forment des cavités allongées ou globuleuses. Ces dilatations ampullaires remplissent et dilatent les papilles, refoulent le tissu conjonctif voisin, arrivent à se mettre en contact immédiat avec l'épiderme et peuvent même être presque totalement englobées par lui (Dubreuilh) ». On assiste à la thrombose de certaines cavités ; le caillot se dessèche et noircit et arrive à la surface pour former les grains noirs qu'on trouve dans la plupart des angiokératomes et qui existent également dans notre cas.

Le tissu conjonctif du derme, dans l'intervalle et au-dessous des vaisseaux dilatés, présente un certain degré d'infiltration cellulaire (Dubreuilh).

Enfin, d'après Mibelli et Audry, on peut trouver au niveau des lymphatiques des dilatations analogues à celles des vaisseaux sanguins.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

Comme dans l'angiokératome typique les coupes de l'élément qui a été examiné dans notre cas montrent une infiltration très nette de la zone sous-papillaire avec hypervascularisation, plus marquées d'ailleurs que d'ordinaire. De plus il existe une ébauche de dilatation des fentes lymphatiques. Par contre on ne trouve pas de modifications des capillaires sanguins des papilles, ainsi qu'il est classique d'en observer. Les vaisseaux lésés — et c'est à leur niveau qu'il faut chercher l'élément anatomopathologique capital — sont les veinules de la profondeur du derme. Il se produit en effet un processus inflammatoire phlébitique systématisé aux petites veines du tégument scrotal. Il s'agit là d'un fait très anormal, qui mérite d'être rapproché d'une observation de Leredde et Milian (1) (1898) où ces auteurs signalent chez un malade porteur d'angiokératomes des pieds et de la partie inférieure des jambes l'existence d'artérite et de phlébite oblitérante avec lésions principales sur les vaisseaux profonds. Mais il reste encore dans le cas actuel un processus très particulier qui n'est signalé dans aucune observation d'angiokératome : c'est l'organisation conjonctive des caillots intravasculaires.

L'examen microscopique confirme donc le diagnostic d'angiectasies. Il nous permet encore de l'orienter dans le sens de l'angiokératome, en raison du mécanisme de thrombose qui s'est manifesté de façon très anormale, c'est vrai, mais qui est cependant commun à notre cas et aux observations les plus classiques, et aussi en raison de l'élimination du thrombus à travers l'épiderme. Toutefois le caractère très spécial de la lésion histologique principale laisse le champ libre à toutes les discussions.

L'intérêt de cette observation réside d'ailleurs beaucoup moins dans une classification rigoureuse que dans l'étude de sa pathogénie. Il s'agit ici d'une véritable éruption d'angiomes à caractères spéciaux, survenus tardivement sans cause appréciable, dans le domaine de la circulation veineuse du scrotum. Les phénomènes inflammatoires constatés dans le derme, les bourgeonnements des cavités veineuses, le développement de véritables caillots phlébitiques organisés dans celles-ci, font le principal intérêt de cette lésion vasculaire, et nous montrent en activité le

(1) LEREDDE et MILIAN. Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs (angiokératome de Mibelli à lésions vasculaires profondes). *Ann. de derm. et syph.*, 1898.

processus inflammatoire encore inconnu sous l'influence duquel se sont développées ces lésions. Il y a là une inflammation du tissu vasculaire, et c'est à la préciser et à en reconnaître la cause dans des cas semblables que doivent tendre surtout les recherches ultérieures.

En définitive nous résumerons cette étude en disant que notre observation doit être considérée comme un cas d'angiokératome atypique. Cependant, si par leurs symptômes, les lésions observées ne diffèrent par aucun point essentiel des descriptions connues, elles s'en séparent bien davantage par leur constitution anatomique, au point qu'il paraît légitime de se demander s'il ne convient pas d'inaugurer un groupe nouveau d'angiokératome, où notre observation occuperait la première place.

TRICHOPHTTIE CUTANÉE DE DIAGNOSTIC DIFFICILE

Par le prof. GRAVAGNA (Catane)

S'il est vrai que la trichophytie de la peau soit en général de diagnostic facile, surtout au début de la maladie, par ses caractères objectifs, il existe néanmoins des cas où différents facteurs interviennent à une période avancée, pour rendre le diagnostic difficile : complications diverses, traitement inopportun, lésions unguéales répétées, infections secondaires, etc. C'est que ces diverses complications, modifiant et masquant le véritable aspect de l'infection trichophytique cutanée, peuvent devenir une cause de confusion avec d'autres entités morbides. Seules les recherches précises de laboratoire peuvent, dans ces cas exceptionnels, nous aider à surmonter toutes les difficultés du diagnostic, et nous permettre d'établir indubitablement la nature parasitaire ou non d'une infection cutanée.

L'observation qu'il m'a été donné d'étudier, a précisément nécessité l'emploi d'examens microscopiques et de cultures, pour arriver à préciser la nature parasitaire d'une dermatose, de diagnostic habituellement très simple.

Pierre B., 44 ans, marchand de chevaux et de chiens à Catane, nie toute infection syphilitique ou vénérienne antérieure. Pas d'affection cutanée quelconque avant celle qu'il présente aujourd'hui, et dont il est affligé depuis plus de trois mois. La maladie a débuté par un violent prurit de la région postérieure du cou avec, au dire du malade, l'apparition d'un léger soulèvement cutané. Pour calmer un peu la sensation prurigineuse, le malade en était arrivé à se gratter jusqu'au sang, ce qui peut expliquer la formation de ce soulèvement cutané.

Ces lésions cutanées se sont étendues de proche en proche, malgré les médications les plus variées, surtout les préparations à base de soufre et d'eau végéto-minérale qui ne réussirent qu'à augmenter l'irritation, le prurit, l'épaississement et l'inflammation du tégument, jusqu'à lui donner l'aspect qu'il présente actuellement. Tandis qu'il espérait malgré tout voir disparaître bientôt les lésions de la nuque, le malade vit se développer 15 jours après le début de l'affection, au

niveau de la face palmaire (moitié interne) de la main gauche, un soulèvement cutané papuleux, de la dimension d'un sou, fortement prurigineux, de couleur rosée, de forme arrondie, et qui ne tarda pas à se couvrir de petites squames peu adhérentes. — Sur cette nouvelle localisation on renouvela toutes les médications précédentes, sans plus de succès et sans autre résultat qu'une augmentation du prurit avec épaississement progressif et induration de toute la zone atteinte. Dans ces tristes conditions, et n'ayant plus confiance dans une guérison aussi aléatoire, il se décida à venir me trouver avec l'espoir de voir mettre un terme à ses souffrances.

Le malade se présente à nous avec une charpente bien développée, un certain embonpoint, des masses musculaires abondantes et de bonne qualité. La peau du visage est de coloration rosée. Les cheveux abondants, frisés, solides ; le front large ; les yeux sans traces de lésions anciennes ou en activité ; les globes oculaires simplement un peu saillants.

Examen de la cavité bucco-pharyngienne. — Rien de particulier à noter ici : amygdales, voile du palais, luette, présentent une coloration normale, sans trace d'aucune lésion. La langue, les gencives sont saines, les dents au complet. Rien à noter au niveau de la muqueuse nasale.

L'examen général du tégument sur le sujet nu, ne montre sur la face antérieure du corps aucune pigmentation anormale, aucune cicatrice ancienne ou récente ; la peau est de couleur normale, bien nourrie, non plissée, chaude, avec un abondant pannicule adipeux sous-jacent. Toutes les articulations sont normales. Nulle part on ne trouve de ganglions perceptibles. Les organes génitaux sont sains et bien développés. A la face postérieure l'attention est attirée du côté de la région cervicale, où existent des lésions qui occupent à peu près toute la région et qui méritent d'être décrites en détail. Des lésions identiques existent au niveau de la région palmaire interne de la main gauche.

Région postérieure du cou. — Cette région est occupée pour ainsi dire en totalité, par une large plaque rougeâtre qui s'étend en forme de collet jusqu'à 6 centimètres environ de la ligne d'implantation des cheveux, et qui de part et d'autre s'arrête symétriquement selon une ligne droite passant par l'articulation temporo-maxillaire. Cette large plaque paraît résulter de la confluence de plaques plus petites, bien qu'il ne soit pas possible d'établir le point de fusionnement, car il est difficile de noter, en quelque point que ce soit, les bords respectifs de ces petits éléments présumés, qui auraient pu s'unir par confluence. De fait la grande plaque ne permet pas de reconnaître l'aspect de figures plus ou moins rondes, plus ou moins circulaires, adossées ou fusionnées entre elles, pas de contours frangés ni polycycliques. Au niveau de cette grande tache, de forme rectangulaire, fortement rougeâtre, on peut constater, principalement dans la portion centrale, un

épaississement très marqué des tissus : la peau est très infiltrée, fendillée en quelques points, en d'autres présentant de petites vésico-pustules ; en d'autres enfin, et tout particulièrement sur les côtés de la grande plaque, existent de petites squames d'un blanc sale, peu adhérentes, ainsi que çà et là de petites croûtelles brunâtres recouvrant le tissu épaissi et infiltré de la plaque. Les bords de celle-ci ne sont pas nettement délimités et se confondent graduellement avec le tégument voisin. De couleur brunâtre, ils sont recouverts en partie de petites vésico-pustules, en partie de croûtes facilement détachables.

Au point de vue subjectif, le malade accuse une sensation de constriction au niveau du cou et une douleur prurigineuse qui l'oblige à gratter furieusement sa lésion cutanée — ainsi que l'on peut s'en rendre compte par la constatation de traumatismes unguéaux répétés.

Une lésion identique, rougeâtre, épaissie, dure, rugueuse, infiltrée, existe à la région dorsale interne de la main gauche. Elle a les dimensions d'un écu : c'est une large plaque de forme arrondie, présentant en son centre quelques petites vésico-pustules, et recouverte sur les côtés, de petites squames blanc-sale, peu adhérentes. Les bords sont surélevés, durs, brunâtres, saignant par place à la suite des grattements répétés, en d'autres points présentant de petites coagulations sanguines noirâtres. Les tissus environnants sont de coloration normale.

Examen des urines. — Pas d'albumine. Densité : 1022. — Réaction légèrement acide. Sucre : traces indosables.

A l'examen microscopique, on trouve quelques cristaux d'oxalate de chaux, quelques cylindres, des cellules appartenant à l'épithélium de revêtement des premières voies urinaires. Pas d'élément rénal.

L'examen des divers appareils, ne révèle rien de particulièrement intéressant.

Examen du sang. — Wassermann absolument négatif.

*
* *

La lésion cutanée que nous venons de décrire, ne présente pas en vérité des caractères cliniques suffisamment précis pour nous permettre de nous orienter convenablement dans le diagnostic différentiel plus ou moins facile, d'une dermatose ou d'une autre. Elle n'offre pas la disposition, les caractères objectifs d'une lésion nettement déterminée, peut-être parce que les traumatismes répétés du grattage, les traitements intempestifs, une infection secondaire, en ont altéré et modifié les caractères élémentaires, pour lui donner au bout d'un temps assez long, un aspect ne rappelant en rien celui d'une dermatose caractérisée. C'est pourquoi, étant donné le caractère prurigineux de l'affection, nous

fûmes tout d'abord amené à penser à quelques-unes des affections ayant quelque point commun avec la dermatose en question. Et de fait, nous pensâmes à une poussée d'eczéma séborréique, à un lupus érythémateux, à un eczéma nummulaire, à une lésion syphilitique, à une folliculite conglomérée, etc. ; mais la symptomatologie, l'évolution, les différents caractères cliniques de chacune de ces entités morbides, présentaient de telles différences avec celles de la lésion en cause qu'aucune de ces hypothèses ne pouvait nous donner satisfaction, et nous ne pouvions nous arrêter à aucun de ces diagnostics. Seule, la folliculite conglomérée pouvait peut-être, vu la quasi-identité des phénomènes morbides (extension de la lésion, infiltration et dureté des tissus, inflammation marquée, présence de vésicules, épaississement et surélévation des bords), n'être pas d'un diagnostic très aisé avec la dermatose en question.

De plus, le violent prurit accusé par le malade ne nous permettait pas d'éliminer d'emblée la folliculite agminée, et nous poussait à des recherches plus approfondies.

Aussi dans le doute, décidâmes-nous de pratiquer des recherches microscopiques, qui nous donnèrent les résultats suivants.

Recherches microscopiques. — A l'aide d'un bistouri bien tranchant, stérilisé à la flamme, j'ai râclé la plaque postérieure du cou et celle de la main gauche, sans désinfection préalable, recueillant les produits de râclage dans trois verres de montre rigoureusement stériles. Une partie des produits fut ensuite placée dans des verres de montre contenant de la potasse à 40 o/o, pour être examinée à froid. Le reste servit à la préparation des cultures.

Pour l'examen à froid, on fit des préparations simples, quelques-unes colorées avec une solution d'éosine. L'examen des différents verres, préparés avec les produits prélevés sur les deux plaques, donnèrent des résultats identiques ; dans chacun d'eux on retrouva la présence de grandes spores caractéristiques, peu nombreuses, arrondies, les unes ordonnées en séries linéaires, les autres groupées en petits îlots, toutes incolores. Il fut d'autre part facile de noter la présence de filaments mycéliens, distants les uns des autres, en tubes longs, peu ramifiés.

Cultures. — Le matériel à examiner, obtenu par râclage, et conservé dans des verres stérilisés, fut ensemencé un jour après la prise, dans des tubes d'agar glucosé et d'agar maltosé, selon la technique de Sabouraud. Il se développa des cultures typiques de *Trichophyton Violaceum*, reconnaissable dès les premiers jours de son développement comme culture de ce champignon pathogène. Le développement du parasite fut lent ; les colonies apparurent avec une couleur violette nette, à surface brillante, cannelée, et avec une partie centrale surélevée. Au fur et à mesure du développement, les colonies devinrent plus nettes, plus humides, plus déprimées, plus régulières, tandis que la coloration violette s'atténuait et tendait à disparaître.

*
* *

Les recherches microscopiques et les cultures, ont donc révélé la nature parasitaire d'une dermatose qui ne présentait pas cliniquement des signes suffisants pour permettre une interprétation exacte. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, étant donné les caractères objectifs étranges et anormaux de la lésion cutanée ci-dessus décrite. Ceux-ci en effet, vu les difficultés du diagnostic, nous avaient conduit au début à envisager l'hypothèse d'une des nombreuses dermatoses présentant quelque ressemblance clinique avec l'affection en cause. Mais nous ne fûmes pas satisfaits de nos recherches touchant ces dermatoses plus ou moins semblables à la nôtre; aucune d'elles ne nous satisfaisait, et désespérant de trancher le débat — nous recourûmes aux recherches microscopiques et aux cultures pour y trouver un résultat indiscutable.

Et ce résultat, nous l'avons obtenu : Les recherches microscopiques et les cultures ont confirmé le diagnostic entrevu par nous de trichophytie cutanée. Ces recherches indispensables ont non seulement établi la nature parasitaire de la dermatose de notre malade en révélant la présence du champignon pathogène, mais elles ont en outre précisé l'espèce parasitaire, cause de l'affection et qui était le *T. Violaceum*.

LES ACCIDENTS PRODUITS PAR LES NOVARSÉNOBENZÈNES

ESSAIS DE CLASSIFICATION ET DE PROPHYLAXIE

par Paul RAVAUT,
médecin de l'hôpital Broca.

Les accidents du traitement arsenical sont de moins en moins fréquents depuis qu'à l'ancien 606 on substitue surtout les novarsénobenzènes du type 914, depuis que l'on sait mieux le fabriquer, depuis que l'emploi de solutions moins diluées a fait disparaître toutes les réactions attribuées jusqu'alors à l'eau des solutions ou au sel marin nécessaire pour les rendre isotoniques ; de plus, les réactions dues à l'eau de la solution étant supprimées, il est plus facile de reconnaître la cause de celles qui se manifestent, ce qui n'est pas l'un des moindres avantages de la technique des injections concentrées.

Pour se rendre compte de la fréquence des accidents, il ne faut pas les considérer d'une façon absolue, mais proportionnellement au nombre considérable des injections qui sont pratiquées chaque jour et, pour prendre un exemple, si nous n'envisageons que les cas mortels, nous voyons leur nombre diminuer progressivement. D'après une statistique de Leredde et Jamin, nous voyons :

En 1910,	un cas de mort	pour	3.000	injections.
En 1911,	—	—	8.700	—
En 1912,	—	—	18.000	—
En 1913,	—	—	54.000	—

Au cours d'une enquête (1) que je fus chargé de faire en 1916 sur les injections arsenicales dans les formations sanitaires, j'ai pu constater qu'en 1914 et en 1915 il avait été fait 94.762 injec-

(1) Ravaut, Enquête sur les injections intraveineuses de sels arsenicaux (*Archives de médecine et pharmacie militaires*, novembre 1916).

tions sans que l'on ait signalé de décès, et cependant les opérateurs étaient loin d'être tous des spécialistes.

Depuis deux ans, j'emploie à mon dispensaire de l'hôpital Broca la technique des injections concentrées (8 à 10 centimètres cubes d'eau pour toutes les doses), je pratique le traitement mixte arsenico-mercuriel et sur 123.432 injections faites en 1919, 20 et 21 je ne connais qu'un cas de mort (1) dû à un ictère grave arsenical : il aurait pu être évité si l'on n'avait pas eu le tort de prendre pour une hépato-récidive ce qui n'était qu'un banal accident toxique.

Ces incidents et accidents sont de plusieurs ordres ; pour les étudier, nous les classerons d'après ce que nous pensons être à l'heure actuelle leur pathogénie. Nous sommes sûrs d'aller ainsi au-devant de la critique, mais peut-être aussi est-ce la façon la plus pratique de les représenter et d'intéresser davantage le lecteur.

Il nous semble qu'ils peuvent être dus soit à des accidents de technique, soit à des phénomènes réactionnels attribuables à la syphilis, soit à des troubles humoraux, soit à des phénomènes toxiques.

1° Accidents de technique.

Ils peuvent être *locaux* et provoqués par une faute de technique dans la piqûre de la veine, soit que l'injection ait été en partie poussée dans le tissu cellulaire, soit que l'on transfixe la veine ; il en résulte une douleur immédiate qui doit faire arrêter l'injection. Si, malgré cet avertissement, l'on continue l'injection, il se produit très rapidement de l'œdème, de la rougeur et, dans la suite, peuvent se produire soit une escarre, soit un véritable phlegmon aseptique. Il est facile d'éviter cet accident en s'assurant que l'aiguille est bien engagée dans la veine, ce qui se constate facilement au reflux du sang dans la seringue. Quelquefois un peu de sang peut s'échapper par l'orifice de la piqûre dans le tissu cellulaire et provoquer une petite ecchymose locale qui n'a que l'inconvénient de rester visible quelques jours. Pour éviter ces deux incidents, il faut se servir d'une aiguille assez grosse pour que le sang reflue facilement et assez fine pour ne pas

(1) P. Ravaut, *Société française de dermatologie*, 27 janvier 1921.

traumatiser la veine ; aussi est-il nécessaire en outre qu'elle pique parfaitement bien. Enfin, si l'on utilise des aiguilles en platine, il faut s'assurer qu'elles ne présentent pas de fuite latérale.

Des fautes de technique peuvent produire des *accidents généraux* comparables aux phénomènes de choc que nous étudierons plus loin. C'est ainsi que si la préparation de la solution est faite trop lentement, ou préparée longtemps d'avance, le médicament s'oxyde au contact de l'air très rapidement et sa toxicité augmente considérablement dans une proportion qui a été étudiée ; il en résulte des réactions parfois très vives. Pour les éviter, il suffit de préparer la solution pour chaque malade, au moment de l'injection, ce qui est très facile avec la technique des injections concentrées, car la dissolution se fait dans le flacon même contenant le médicament. Inversement, une injection poussée trop rapidement peut produire de l'angoisse, de l'accélération du pouls et même des phénomènes congestifs. Comme toutes les injections intraveineuses, il est prudent de les pousser lentement, surtout au début ; avec une seringue contenant 8 à 10 centimètres cubes de liquide, il est possible de pratiquer l'injection aussi lentement qu'on le désire. Chez les sujets qui sont sensibles, il est préférable de prendre au moins cinq minutes par injection, surtout si la dose est élevée.

2° Phénomènes réactionnels dus a la syphilis.

Lorsque des médicaments actifs comme le mercure et surtout les sels arsenicaux arrivent au contact des lésions syphilitiques, il se produit des réactions générales et locales qu'il est important de connaître pour savoir les attribuer à leur vraie cause, et surtout pour les éviter.

A. *Comme réactions générales,* nous étudierons surtout la fièvre et la réaction de Herxheimer.

La *fièvre* consécutive aux injections arsenicales ne se voit que dans certaines conditions, qui toutes comportent une signification (1). Les réactions de la première injection ou des suivantes sont dues à l'action du médicament sur les colonies parasitaires ;

(1) P. Ravaut et Scheikevitch, Etude sur un nouveau procédé d'injection du néosalvarsan en solutions concentrées. Technique et réactions (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 4, avril 1913).

elles peuvent être évitées, si l'on fait précéder la première injection de quelques piqûres mercurielles. Les réactions fébriles survenant au cours du traitement indiquent une intolérance viscérale et presque toujours, surtout si elles s'accompagnent de vomissements, d'une céphalée persistante, d'amaigrissement, c'est le système nerveux, ainsi que j'ai pu le prouver par l'examen du liquide céphalo-rachïdien. Il faut alors diminuer les doses et ne les augmenter dans la suite que si la fièvre ne se reproduit plus. Les réactions fébriles, chez les malades traités par les injections concentrées de novarsénobenzol, sont assez régulières pour qu'il me semble possible de paraphraser une loi célèbre et de dire : *Chez un syphilitique récent présentant des lésions actives évidentes ou latentes, qui n'a pas été récemment traité, l'apparition d'une réaction fébrile après la première injection à doses suffisantes est la règle, l'absence de réaction fébrile est l'exception. Au contraire, après les injections suivantes, l'absence de fièvre est la règle, l'existence de fièvre l'exception.*

La *réaction de Herxheimer* se traduit par une poussée congestive qui se fait au niveau des lésions envahies par le spirochète. Elle peut durer de quelques heures à quelques jours. Comme elle se manifeste surtout lorsque la syphilis est généralisée, et qu'elle présente beaucoup d'analogie avec la fièvre, nous la classons parmi les réactions générales, mais cela n'empêche pas qu'elle puisse aussi se manifester sous l'aspect d'une réaction locale. Elle est d'autant plus intense que la lésion est plus étendue et le traitement plus brutal ; selon la fragilité et l'importance des tissus sur lesquels elle porte, ses manifestations sont très variées. Au niveau de la peau c'est de la rougeur, de l'érythème, de la congestion, du suintement, des lésions existant déjà ; au niveau du rein, du foie, ce peuvent être des poussées passagères d'ictère ou d'albuminurie ; au niveau du cerveau, ces réactions peuvent être très graves : elles déterminent de la céphalée, des vertiges, mêmela perte de connaissance et certains auteurs (Leredde) leur attribuent les accidents quelquefois mortels d'encéphalite ou d'apoplexie séreuse qui heureusement sont de plus en plus rares.

Souvent j'ai constaté des modifications du liquide céphalo-rachidien sur lesquelles j'ai déjà insisté.

Les opinions sur les causes de la fièvre et de la réaction de Herxheimer sont très partagées : les uns les attribuent à la destruction massive des spirochètes par le médicament, d'autres

veulent y voir des réactions de choc local comparables à ceux que nous allons étudier. Je pense qu'il est possible qu'il s'agisse de réactions chimiques qui se passent entre le médicament et les tissus irrités. Quelle que soit la pathogénie, ce qu'il est important de savoir, c'est que l'on peut les éviter en commençant le traitement par des doses faibles incapables de provoquer de réactions, ou en faisant précéder la première injection arsenicale de quelques injections mercurielles de sels solubles ; dans la suite, il ne faut pas mener brutalement le traitement et il faut le ralentir à la moindre alerte.

b. Les *réactions locales* dans le traitement de la syphilis par les sels arsenicaux sont très spéciales et méritent d'être étudiées très sérieusement : la plus fréquente est la *neuro-récidive* qui nous servira de type. Dans le même cadre viennent se ranger différents troubles portant sur d'autres viscères ou d'autres tissus et pour lesquels les mêmes considérations sont applicables.

On appelle *neuro-récidives* des lésions portant surtout sur les nerfs craniens pouvant aller jusqu'à la paralysie, ou bien des phénomènes limités de méningite, survenant insidieusement quelques semaines ou quelques mois après un traitement par les injections arsenicales. Ces accidents furent assez fréquents lors de l'emploi de l'ancien 606 et sont maintenant relativement très rares. J'ai montré (1) qu'ils ne se voyaient que chez les malades dont le système nerveux était antérieurement touché et dont le traitement avait été mal conduit. En effet, le plus souvent, ces neuro-récidives se voient chez des syphilitiques secondaires, n'ayant reçu que quelques injections arsenicales, dont l'on n'a surveillé ni le système nerveux ni les réactions déterminées par les injections et surtout dont le traitement a été trop longtemps suspendu. La guérison n'est le plus souvent obtenue que par la reprise des injections, mais délicatement conduites, à doses lentement croissantes.

Dans plusieurs travaux (2) j'ai essayé d'en ébaucher la patho-

(1) P. Ravaut, Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le salvarsan et la méningo-vascularite syphilitique (*Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1912).

(2) P. Ravaut, Récidives et réinfections après traitement de la syphilis récente par le salvarsan (*Presse médicale*, n° 75, 13 septembre 1913).

génie, et voici comment aujourd'hui me paraît se présenter cette importante question.

Dès la période secondaire, le spirochète atteint presque tous les organes et plus particulièrement le système nerveux, dans une proportion de 80 o/o, ainsi que je l'ai montré pour la première fois en 1903. Ces chiffres qui, à ce moment, surprirent quelques sceptiques, furent vérifiés dans la suite et maintenant certains auteurs admettent même la constance des atteintes cérébro-méningées dès les premiers stades de la syphilis. Ces localisations déterminent des altérations portant en grande parties ur les vaisseaux; leur importance est d'autant plus grande que, dans les méninges, la circulation capillaire est très fine. Or, si un traitement trop brutal détermine une réaction au niveau de ces lésions, il en résulte des troubles circulatoires pouvant aller jusqu'à l'oblitération des vaisseaux : d'où diminution ou même suppression de l'apport médicamenteux au sein de ces colonies parasitaires. Elles resteront vivantes, alors que celles qui sont facilement atteintes par le médicament seront détruites. Si surtout l'on abandonne à ce moment toute thérapeutique, les parasites ainsi isolés vont continuer à évoluer encore plus facilement et produire, quelque temps après, le trouble nerveux que l'on désigne sous le terme de neuro-récidive ; ce sont des lésions en pleine activité, car les ponctions lombaires m'ont toujours révélé de fortes réactions méningées.

Dans le même ordre d'idées, certains *accidents chancriformes, simulant des réinfections*, me paraissent se produire par le même mécanisme (1): ils ont été constatés également chez des malades n'ayant reçu que quelques injections arsenicales, puis dont le traitement a été abandonné. Les uns et les autres eurent leur maximum de fréquence au moment où l'on employait le 606, puis diminuèrent parallèlement et sont maintenant très rares avec le 914. Ils ne se voient, en tous cas, que chez les malades récemment infectés ; c'est encore là une des conditions de leur

(1) P. Ravaut Syphilide ulcéreuse chancriforme du gland et du prépuce pouvant être prise pour une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le 606 (*Société médicale des hôpitaux*, 1er mars 1912) ; Récidive *in situ* d'un chancre syphilitique sous forme de syphilide chancriforme vingt jours après la fin d'un traitement par le salvarsan et le mercure. Confusion possible avec une réinfection (*Annales de dermatologie*, no 12, décembre 1912).

production. En tous cas, si les réinfections étaient aussi fréquentes que certains veulent le croire, il serait vraiment extraordinaire qu'elles ne se vissent que chez des malades traités par les sels arsenicaux et *récemment infectés*. Sans nier la possibilité de la réinfection, je la crois très rare ; d'ailleurs, au fur et à mesure que la technique du traitement se perfectionne, il est remarquable de voir diminuer parallèlement le nombre des neuro-récidives et des réinfections, alors qu'au contraire ces dernières devraient être de plus en plus fréquentes puisque les malades sont mieux traités.

Si maintenant l'on veut essayer d'approfondir le mécanisme suivant lequel se fait l'isolement plus ou moins complet de la colonie, il nous faut envisager deux hypothèses : ou bien, un traitement trop brutal provoque, au niveau d'un fin vaisseau déjà irrité, une réaction inflammatoire qui en diminue la circulation ; ou bien il faut invoquer un processus purement mécanique et faire jouer un rôle aux précipités qui se forment dans le sang à la suite de certaines injections arsenicales. Déjà, dans trois mémoires publiés en 1913, j'avais indiqué l'intérêt qu'il y avait à éviter les précipités qui peuvent ainsi obstruer des capillaires déjà lésés. Des travaux très précis de Fleig (1) avaient montré que l'ancien 606, dont les solutions étaient si facilement précipitables par défaut d'alcalinisation, déterminaient chez le lapin, par ce mécanisme, des phénomènes rappelant les crises nitritoïdes et l'encéphalite aiguë ; en effet, ces accidents étaient surtout fréquents avec l'ancien 606, et Emery, Milian avaient bien vu qu'ils étaient en rapport avec un défaut d'alcalinisation, car les solutions acides forment dans le sang des précipités. Avec l'apparition du néosalvarsan, les erreurs d'alcalinisation furent supprimées et les accidents diminuèrent également, mais se virent cependant chez quelques malades spécialement prédisposés. D'après M. Danysz (2), l'excès de phosphates dans le sang de certains individus provoque une précipitation dans l'économie des solutions de novarsénobenzol. On conçoit ainsi que le précipité puisse bloquer la circulation dans de fins vaisseaux, surtout si le calibre en est déjà diminué par des lésions antérieures.

(1) FLEIG. La toxicité du salvarsan, 1914.

(2) DANYSZ. Les propriétés physico-chimiques des produits du groupe des arsénobenzènes. Leurs transformations dans l'organisme (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1917).

A côté du rôle nocif des précipités auquel l'on fait jouer actuellement un rôle de plus en plus grand en pathologie, je me demande si des réactions chimiques locales n'entrent pas également en jeu. En particulier, ainsi que je l'ai déjà supposé (1), il se pourrait que des actes d'oxydation intervinssent, car on sait qu'au niveau des foyers inflammatoires les ferments oxydants sont abondants et susceptibles, par ce fait même, d'oxyder *in situ* le médicament ; de ce conflit pourraient naître des réactions susceptibles d'altérer et même d'oblitérer de petits vaisseaux capillaires.

Si nous avons insisté sur ces faits, c'est parce qu'ils ont une très grosse importance dans le traitement initial de la syphilis par les sels arsenicaux et qu'ils en représentent le point le plus délicat ; c'est aussi, même si leur pathogénie n'est pas complètement éclaircie, parce qu'ils nous fournissent des indications pratiques sur la direction du traitement et les moyens d'éviter ces accidents. Il faut surtout se rappeler que le système nerveux des syphilitiques en période secondaire représente un point de moindre résistance ; il ne faut pas le brutaliser par un traitement initial trop violent ; il faut en noter avec soin les réactions sous l'influence de la répétition des injections ; il ne faut pas non plus, par l'abandon trop rapide du traitement, laisser à son niveau des colonies parasitaires encore vivaces et susceptibles de se réveiller tout à coup. Il faut le surveiller avec soin et la ponction lombaire nous donne des renseignements très précieux sur l'existence et l'évolution de ces foyers méningo-vasculaires. Ces faits nous montrent clairement qu'un traitement insuffisant peut être quelquefois plus nuisible qu'utile.

D'ailleurs, grâce aux progrès de la fabrication du médicament, de la technique des injections, de la conduite du traitement, ces accidents ont considérablement diminué de nombre, et la connaissance de leur pathogénie nous fournit en même temps le moyen de les éviter et de les traiter, s'ils se produisaient.

En revanche, si ces accidents nerveux sont plus rares, il en est d'autres, que certains voudraient toujours voir relever de cette même pathogénie. Ce sont ceux que l'on a désignés sous le nom d'*hépato-récidives*. Comme les précédents, ils apparaissent plu-

(1) P. Ravaut, L'importance des traitements internes en dermatologie (*Presse médicale*, no 8, 28 janvier 1920).

sieurs semaines après la cessation du traitement ; ils se manifestent par des troubles gastro-intestinaux, des signes d'hépatite et l'apparition d'un ictère plus ou moins intense ayant les caractères d'un ictère infectieux. Ils durent de quelques jours à quelques semaines et ne sont en général pas très graves ; ils peuvent disparaître spontanément. La pathogénie de ces accidents a été très discutée : les uns admettent que tous les ictères ou les hépatites apparaissant au cours du traitement arsenical sont des hépatites syphilitiques ; les autres, au contraire, qu'il ne s'agit que d'hépatites toxiques. Dernièrement, M. Milian, qui soutient vigoureusement l'origine syphilitique de ces ictères, écrivait (1) : « Lorsqu'un ictère survient plusieurs semaines après l'arsénobenzol sans autre symptôme que les signes d'un ictère par rétention, sans fièvre ou avec fièvre modérée (38 ou 38°,2), avec modifications variables du volume du foie ou de la rate, il s'agit toujours de syphilis hépatique. Le traitement de choix consiste dans l'administration nouvelle de l'arsénobenzol ». J'estime qu'en pareille matière une opinion aussi absolue peut être dangereuse par ses conséquences et je crois qu'il faut être éclectique : il est certain que quelques-uns de ces ictères sont d'origine syphilitique, mais que le plus grand nombre est d'origine toxique. Il y a des hépato-récidives comme il y a des neuro-récidives. Si ces ictères étaient toujours syphilitiques, il serait bien étonnant de les voir apparaître en série, et constater leur fréquence à certaines périodes, car jamais l'on ne vit autant d'ictères après le traitement arsenical que dans ces temps derniers, alors qu'au contraire celui des neuro-récidives diminue constamment. Ne pouvant insister sur toutes les discussions auxquelles a donné lieu cette question, nous essaierons d'indiquer la règle de conduite qui nous semble la plus prudente. S'il est prouvé qu'il s'agit d'un ictère syphilitique comme ceux que l'on peut voir au début de la syphilis, ou chez un malade dont le traitement est suspendu depuis longtemps, dont la réaction de Bordet-Wassermann est positive, l'on peut appliquer le traitement arsenico-mercuriel ; mais s'il s'agit d'ictère survenant au cours ou quelques semaines après un traitement arsenical, je crois qu'il faut être très prudent, car s'il existe des cas d'hépato-récidives, il en est d'autres dont la nature toxique ne fait pas de doute et pour lesquels la reprise

(1) Milian, *Paris médical*, n° 2, 8 janvier 1921.

du traitement arsenical est dangereuse et même mortelle. M. Lacapère (1) et moi-même (2) en avons publié plusieurs cas. M. Emery (3) a schématisé la question en écrivant : « Au cours du traitement de la syphilis par les arsénobenzènes et surtout le néo, l'ictère par nocivité médicamenteuse est la règle et l'ictère par hépato-récidive l'exception ». Aussi conseillons-nous de commencer le traitement de ces cas douteux par le mercure et de ne donner de l'arsenic que plus tard, si l'on est sûr qu'il ne s'agit pas d'un accident toxique.

D'autres organes ou d'autres tissus peuvent être le point de départ de récidives survenant quelque temps après un traitement arsenical ; ils relèvent de la même pathogénie que les neuro-récidives, mais là encore il faut être prudent dans leur interprétation et savoir distinguer la récidive syphilitique de l'accident toxique.

3° Phénomènes dus a des troubles humoraux.

Dès le début de la médication par les arsénobenzènes en février et novembre 1911, j'ai signalé l'apparition brusque d'accidents spéciaux (phénomènes congestifs, phénomènes nerveux, érythèmes, urticaire, etc.) que, dès cette époque, je n'ai pas hésité à rattacher au choc humoral et à les opposer aux accidents d'ordre toxique. En effet, dans une première observation publiée avec M. Weissenbach (4) je relatais l'histoire d'un malade chez lequel une injection intraveineuse de 606 détermina des « accidents graves caractérisés par de l'asthénie intense, de la congestion de la face et des conjonctives, de la dyspnée, une sensation très pénible d'angoisse et de défaillance cardiaque, de l'accélération du pouls, phénomènes qui, à l'exception des vomissements et des douleurs intestinales, disparaissent rapidement ». Un peu plus loin, nous ajoutions : « *Il ne s'agit ni de défaut technique, ni de phénomènes toxiques car, si le début des phénomènes d'intoxication peut être rapide, l'évolution en est au contraire plus*

(1) Lacapère, Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux, 1 vol. Masson, édit., Paris, 1920, p. 109.

(2) P. Ravaut, *loc. cit.*

(3) Emery, Le traitement actuel de la syphilis, 1 vol. Baillière, édit., Paris, 1921, p. 102.

(4) P. Ravaut et Weissenbach, Phénomènes d'intolérance rappelant le choc anaphylactique observés chez un malade ayant reçu quatre injections d'arsénobenzol (*Gazette des hôpitaux*, nº 18, 14 février 1911).

lente, plus prolongée et ne disparaît pas en quelques heures, sans laisser de traces, comme nous l'avons observé chez notre malade ». Nous comparions ces manifestations à celles du choc anaphylactique, mais, pour différents motifs, nous n'avons pas osé les assimiler ; aussi avons-nous eu soin de mettre dans le titre de notre observation : « Phénomènes d'intolérance, rappelant le choc anaphylactique ». Quelques mois plus tard, dans une communication à la Société des hôpitaux (1) groupant certains accidents nerveux graves, certaines manifestations cutanées comme des érythèmes, des éruptions urticariennes consécutives aux injections arsenicales, j'insistais sur leur origine humorale et j'écrivais qu'il est possible que chez certains malades « il se produise, du fait d'un humorisme spécial, une décomposition du médicament ou des modifications humorales encore mal connues, que nous n'aurions pas hésité, il y a quelques années, à ranger dans le cadre des idiosyncrasies ». Dès ce moment, j'assimilais ces accidents à ceux de l'anaphylaxie et l'avenir a montré que pour certains d'entre eux, cette origine peut être invoquée ; pour d'autres, cette pathogénie est peut-être discutable. Cette opinion a été partagée également par de nombreux auteurs français et étrangers. Depuis lors, les beaux travaux de mon maître Widal sur les hémoclasies et les colloïdoclasies ont éclairci singulièrement la question en montrant que si l'anaphylaxie et le choc humoral peuvent avoir des manifestations cliniques et biologiques souvent comparables, il est nécessaire de savoir les distinguer les uns des autres. Si comme le pense M. Widal il ne s'agit pas là de phénomènes anaphylactiques, ce qu'il est important de comprendre, c'est que certains accidents consécutifs aux injections d'arsénobenzènes sont le résultat d'un trouble humoral et doivent être distingués des accidents toxiques ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer en 1911. Aussi bien que cette question ne soit pas encore élucidée complètement nous nous croyons autorisé à attribuer à des troubles humoraux un certain nombre des accidents consécutifs aux injections des arsénobenzènes.

Ne pouvant les classer d'après une pathogénie encore discutée, nous les étudierons surtout d'après leur évolution : en effet les

(1) P. Ravaut. Sur un type spécial d'accidents nerveux et cutanés survenant brusquement de trois à cinq jours après la seconde injection de 606. Leur rapport avec l'anaphylaxie (*Société des hôpitaux*, nº 32, 17 novembre 1915).

uns sont inconstants, ne se reproduisent pas fatalement, peuvent apparaître à la première injection et sont facilement évités ou corrigés par différentes interventions thérapeutiques ; les autres sont permanents, n'apparaissent qu'après plusieurs injections, se reproduisent et même augmentent à chaque injection et sont difficilement évitables. L'injection sous-cutanée ou intramusculaire peut les provoquer tout aussi bien, ce qui montre qu'il ne s'agit pas de choc colloïdal ; ce sont de véritables phénomènes de sensibilisation. Bien que se manifestant souvent par les mêmes symptômes et des réactions biologiques analogues, nous rattachons les premiers à la colloïdoclasie et les seconds à l'anaphylaxie. C'est en nous basant sur cette division que nous les passerons rapidement en revue, ne pouvant nous étendre sur leur description bien connue.

a) Les *phénomènes transitoires* apparaissent en général dès le début de l'injection. Ce sont des nausées, pouvant être suivies de vomissements, et même quelquefois d'état syncopal : ce sont des sensations de fourmillement dans les membres et les extrémités, des douleurs abdominales avec barre épigastrique, de la diarrhée ; chez d'autres enfin c'est un goût d'éther dans la bouche, le nez, avec picotements de la langue, salivation et gonflement des lèvres ; ils s'accompagnent souvent d'augmentation de la rapidité du pouls et surtout de la respiration ; aussi l'accélération de ces mouvements est, à mon avis, un signe d'alerte qu'il faut rechercher. Dès que chez un malade je constate un de ces phénomènes, surtout le goût d'éther et l'accélération de la respiration, j'arrête l'injection jusqu'à leur disparition. Ces incidents sont en général peu graves, mais précèdent souvent l'apparition de phénomènes plus sérieux ; ils indiquent en tous cas la prudence, le ralentissement de l'injection, sa suspension momentanée et même quelquefois sa cessation.

D'autres fois, ce sont des phénomènes congestifs pouvant débuter au cours de l'injection ou apparaître quelques minutes après qu'elle est terminée ; les malades deviennent rouges, écarlates, les conjonctives se congestionnent, sur les téguments se voient des placards érythémateux ; ces phénomènes de vaso-dilatation s'accompagnent de sensation de gêne respiratoire, d'angoisse et de crainte de mort imminente. Cette crise que j'avais décrite dans l'observation rapportée plus haut (11 février 1911), et que j'attribuais à un choc humoral, a été également décrite

presque en même temps par M. Milian (1) ; il l'avait comparée aux phénomènes congestifs produits par la respiration du nitrite d'amyle, d'où le nom de crise nitritoïde qu'il lui donna plus tard. Elle peut être légère et ne durer que quelques instants ; elle peut être assez grave et persister pendant une heure et même plus ; elle peut être très grave, s'accompagner de perte de connaissance, de stertor, de convulsions, de coma et s'est aussi terminée par la mort. Si les petits incidents ne sont pas rares, mais souvent sans gravité, les cas mortels sont maintenant exceptionnels et nous en avons donné la proportion décroissante précédemment.

A côté de ces accidents, nous placerons certains phénomènes éruptifs passagers, comme de légers érythèmes, de l'urticaire, des crises d'éternuement et même des phénomènes dyspnéiques à type asthmatique ; chez d'autres malades, l'on constate de petites hémorragies et même du purpura. Pour certains auteurs, l'apoplexie séreuse serait à rapprocher de ces accidents ; pour d'autres, elle fait partie de la réaction de Herxheimer.

Les causes de ces manifestations sont extrêmement variées. La technique peut jouer un rôle et c'est ainsi qu'ils étaient beaucoup plus fréquents lorsqu'on employait l'ancien 606 en injections diluées trop acides, car à la nocivité de l'eau et du sel marin s'ajoutait celle du médicament ; la technique des injections concentrées ne peut en favoriser l'apparition que si, chez certains malades, ou avec certaines séries de médicaments spécialement conrgestifs, l'on ne prend pas la précaution de les injecter lentement, en quelques minutes, ce qui est très possible si l'on ne se laisse pas entraîner par la facilité et la simplicité de la technique. On peut, avec une seringue, beaucoup plus facilement que par tout autre procédé, injecter la dose par petites fractions, ce qui évite parfois des réactions.

Certaines marques de médicament, ou certaines séries d'une même marque sont spécialement congestives, mais encore faut-il que l'état du malade s'y prête, car, dans une série de sujets injectés avec la même série de fabrication, certains seront indisposés et d'autres ne présenteront aucun accident.

Enfin, certains malades sont spécialement prédisposés à ces accidents ; cette sensibilité peut n'être que temporaire et résulter

(1) MILIAN, Discussion à propos de sa communication sur « les doses de 606 » (*Bulletin de la Société de dermatologie*, nº 2, 2 février 1911, p. 85).

d'une fatigue, d'un surmenage momentané, même tout récent ; aussi est-il préférable que les malades ne se fatiguent pas pendant les heures qui précéderont l'injection ; chez d'autres, elle résulte d'un trouble des fonctions hépatiques (Leredde) ou surrénales (Milian) ou d'autres glandes vasculaires sanguines (Lortat-Jacob).

Comme on le voit, il est impossible d'attribuer à un facteur bien déterminé la cause de ces accidents. Leur mécanisme est encore très obscur. Si certains auteurs ont pu attribuer autrefois les phénomènes d'anaphylaxie (Friedberger) à des précipitations intravasculaires, ainsi que le signale déjà le professeur Richet dans son beau livre sur l'anaphylaxie, d'autres, s'appuyant sur la coïncidence entre la constatation de précipités dans le sang des malades injectés avec des solutions acides de 606 et l'apparition de phénomènes congestifs, n'ont pas hésité à attribuer à des précipités divers la cause de la plupart des phénomènes de choc et plus particulièrement ceux qui nous intéressent en ce moment. La formation de ces précipités serait favorisée par des modifications de l'alcalinisation ou de l'acidité des humeurs, ou sous l'action des fonctions phénols des médicaments (Jeanselme et Pomaret). La constance de ces accidents à la suite des injections trop acides de l'ancien 606 montrent, comme une véritable expérience de laboratoire, le rôle de l'acidité dans leur production. Pour ma part, partisan depuis longtemps de l'origine humorale de ces accidents, j'avais étudié le rôle des précipités et de l'acidité des humeurs ; par des constatations cliniques et des expériences que je fis avec M. Rabeau, je pus me convaincre que ces facteurs ne sont pas toujours suffisants, mais qu'en revanche les phénomènes d'oxydation, soit qu'ils portent sur le médicament, soit qu'ils soient déterminés par l'humorisme du malade lui-même, jouent un rôle beaucoup plus important et sur lequel nous reviendrons plus tard.

Quoi qu'il en soit, il est impossible de reconnaître à ces accidents une origine fixe et bien déterminée, car ils dépendent de plusieurs facteurs, varient d'un malade à l'autre, et même, chez le même malade, d'une injection à l'autre. Il faut donc d'abord essayer de déterminer s'ils proviennent du malade, du médicament ou même d'une faute de technique, car un médicament oxydé par une préparation trop lente ou défectueuse peut produire des accidents semblables.

S'il est prouvé par l'observation d'autres malades chez lesquels il a produit les mêmes effets, que le médicament a déterminé ces accidents, il suffit de changer soit le numéro de la série, soit la marque du produit ; c'est pour cela qu'il est absolument nécessaire de noter à chaque injection le numéro de la série à laquelle appartient la dose injectée.

S'il est prouvé, par la répétition des accidents à chaque injection, que c'est du malade lui-même qu'ils dépendent, il faut ou changer la marque du produit injecté ou essayer les méthodes qui ont été proposées pour prévenir ou faire disparaître ces accidents de choc et en particulier les crises nitritoïdes.

Dans ce but, M. Milian (1) a depuis 1913 proposé l'emploi de l'adrénaline, soit comme moyen préventif à la dose de 1 mgr. et même beaucoup plus par la bouche ou en injection sous-cutanée, une demi-heure avant l'injection, soit comme moyen curatif dès qu'apparaissent les accidents ; selon leur gravité, les doses seront plus ou moins fortes et répétées selon les nécessités. S'il ne faut pas craindre d'user de l'adrénaline, il ne faut pas croire non plus qu'elle soit infaillible ; chez certains malades qui n'ont que des réactions très faibles, elle détermine parfois une telle pâleur avec asthénie, tremblements, sensation d'angoisse que certains préfèrent la légère réaction de l'injection à ces malaises parfois très pénibles. Pour suppléer à ces défaillances et à ces inconvénients de l'adrénaline, l'on a proposé l'emploi des procédés qui réunissent quelquefois pour empêcher le choc anaphylactique. C'est ainsi que l'on a essayé l'atropine, l'éther (Kopaczeski), l'hyposulfite de soude (Ravaut, Lumière), le carbonate de soude (Sicard), les alcalins à haute dose, etc. ; on a tenté la vaccination préventive par injection de quelques centigrammes une demi-heure avant l'injection ; j'ai obtenu quelquefois de bons résultats en faisant prendre par voie buccale 5 ou 10 centigrammes de médicament une heure avant l'injection. Tout récemment M. Sicard a proposé de faire l'injection en deux temps, mais en maintenant le lien sur le bras pour éviter la diffusion trop rapide du médicament : dans un premier temps il injecte quelques centigrammes dans la veine et enlève le lien quelque temps après ; dans un second temps il injecte, en répétant la même manœuvre,

(1) MILIAN L'adrénaline antagoniste du salvarsan *(Société de dermatologie,* 6 novembre 1913).

la dose totale. Ce procédé de *topophylaxie* lui aurait permis de pouvoir injecter sans réaction des malades très sensibles. Pour d'autres, des moyens plus simples seraient également efficaces : c'est ainsi que pour M. Gastou il suffirait de mélanger à plusieurs reprises le médicament et le sang dans la seringue et que pour M. Belgodère il suffirait de faire l'injection dans un vaisseau éloigné du cœur ou du cerveau, dans une veine de la jambe, par exemple.

Il est impossible de se prononcer actuellement sur la valeur de ces procédés : tous ont eu des succès et tous des échecs ; l'inconstance et l'irrégularité des accidents ne permettent pas d'en apprécier à coup sûr l'efficacité ni la constante nécessité, car il arrive fréquemment que, si l'on cesse l'emploi de la médication que l'on croit préventive, l'on constate avec surprise que le malade ne présente aucune réaction. Rien ne prouve mieux l'intermittence de ces accidents dont la cause peut varier à chaque injection.

b. A ces réactions passagères et transitoires nous opposons celles qui sont *permanentes ;* elles ont pour caractère de se reproduire à chaque injection, même si les doses sont abaissées, même si l'on change la marque du produit, même si l'on prend des précautions préventives ; souvent elles augmentent d'intensité si l'on persiste, même en injectant de faibles doses, et les moyens curatifs qui réussissent dans les cas précédents restent la plupart du temps sans effet. Ces accidents rappellent dans leurs manifestations certains de ceux que nous venons d'étudier, mais leur grand caractère c'est de se reproduire constamment chez le même malade qui paraît alors véritablement sensibilisé. Ils sont remarquables par la constance du type de leurs manifestations et le temps de leur apparition ; ils éclatent un temps variable après l'injection, mais toujours le même pour chaque malade ; chez un même malade, ce sont toujours les mêmes réactions qu'ils provoquent : fièvre, tremblements, crises congestives, urticaire, érythèmes, vomissements, hémorragies, purpura, etc... Une fois le malade ancré dans un type de réactions, il y reste fidèle, même si l'on change la marque du produit injecté. Quelquefois en abaissant considérablement les doses, on peut les atténuer et l'on détermine pour chaque malade une dose limite que l'on ne peut dépasser et qui va même en décroissant si l'on persiste dans le traitement.

Chez certains, ces accidents sont tellement violents et, malgré

toutes les tentatives pour les éviter, reviennent avec une telle constance qu'il est préférable de cesser la médication arsenicale ; chez d'autres, il est possible, en tâtonnant prudemment, en changeant de produit, en abaissant les doses, en essayant tel ou tel moyen préventif, d'arriver à faire tolérer tant bien que mal de petites doses d'arsenic, mais l'on n'est jamais en sécurité. Dans ces cas, les moyens qui m'ont le mieux réussi sont l'adrénaline, la vaccination préventive faite par voie buccale en faisant absorber, une heure avant l'injection, 10 centigrammes du médicament, et le changement de marque du produit : c'est ainsi qu'un malade qui supporte mal le novarsénobenzol supportera mieux quelquefois un novarsénobenzène d'une autre fabrication ; souvent, nous avons constaté que dans ces conditions, le Silbersalvarsan était mieux supporté que tout autre. Quelquefois, on est obligé d'abaisser tellement les doses qu'on pourrait les croire inefficaces et qu'il semblerait préférable de ne pas courir le risque d'une réaction, mais je crois que, si ces malades sont sensibles à l'effet nocif, ils le sont également à l'effet thérapeutique : une petite dose qui, chez un individu normal, serait sans action, peut devenir chez eux très active. Il se produit, dans ces cas, des phénomènes chimiques que l'on peut, je crois, rapporter à des phénomènes d'oxydation et qui me paraissent très importants.

Il semblerait rationnel que chez ces malades les injections intramusculaires fussent mieux supportées : il n'en est rien ; quelle que soit la voie d'administration, ils ont des réactions plus ou moins vives, en rapport avec leur sensibilisation. Ces phénomènes d'intolérance sont en rapport avec des propriétés acquises et souvent définitives du sérum. Il me semble difficile de ne pas les faire rentrer dans le cadre de l'anaphylaxie.

4° Phénomènes toxiques.

Ils se distinguent des accidents précédents par l'époque de leur apparition : ils sont en effet plus tardifs et ne se manifestent qu'après plusieurs injections : ils ne sont ni déterminés, ni augmentés par le choc même de l'injection. Chez certains malades, ils sont relativement précoces si les organes sur lesquels frappe l'intoxication sont déjà altérés ; chez d'autres, ils sont beaucoup plus tardifs et peuvent n'apparaître qu'un temps assez long après la cessation du traitement.

Enfin je crois qu'il faut plutôt considérer comme des phénomènes de choc les réactions passagères, durant à peine quelques heures, que l'on constate à la suite immédiate des injections : c'est ainsi que la fièvre passagère, l'urobilinurie, un léger subictère, une faible poussée érythémateuse ou urticarienne, et même un peu d'albuminurie peuvent se voir à la suite d'une injection mal préparée, faite avec un médicament de mauvaise fabrication, et ne plus se reproduire aux injections suivantes si l'on prend les précautions nécessaires.

Je range ces petits incidents dans les phénomènes de choc, car ils sont éphémères, accidentels et ne ressemblent en rien aux accidents toxiques que nous allons passer en revue.

Les plus fréquents sont ceux qui se manifestent au niveau du foie et du revêtement cutané.

En général, l'*hépatite toxique d'origine arsenicale* apparaît quelques jours après une série d'injections ou au cours du traitement ; elle se manifeste par tous les symptômes d'un ictère catarrhal ordinaire et il n'y a guère de signes qui permettent de distingues l'hépatite toxique de l'hépatite syphilitique ou même de l'ictère infectieux ordinaire. Nous avons déjà rapporté plus haut, à propos des hépato-récidives, l'opinion de M. Milian admettant que ces hépatites consécutives au traitement arsenical sont toujours syphilitiques et représentent des récidives qu'il faut traiter par des sels arsenicaux ; d'autres, au contraire, reconnaissent non seulement la possibilité, mais la grande fréquence de ces hépatites toxiques. Ils en donnent comme preuves que certaines séries médicamenteuses semblent plus toxiques et plus ictérigènes les unes que les autres, que souvent ces ictères sont aggravés par la reprise du traitement arsenical ainsi que nous l'avons déjà signalé précédemment, que l'ictère enfin peut apparaître chez des malades qui n'ont pas la syphilis. L'épreuve du choc protéopexique, proposée récemment par MM. Widal et Abrami (1), a apporté sa contribution à l'étude de ces faits, en montrant la haute toxicité du salvarsan pour le foie qui présente, de façon constante, au cours du traitement par les arsénobenzènes et longtemps après lui, un état léger d'insuffisance fonctionnelle. Quoi qu'il en soit, en raison des conséquences parfois très graves

(1) T. Widal, Abrami et Iancovesco, L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse médicale*, n° 91, 11 décembre 1920).

que peuvent avoir ces hépatites, je crois prudent de ne pas les traiter toujours et systématiquement par les sels arsenicaux comme le conseille M. Milian, mais de recourir au mercure et même parfois de suspendre tout traitement. On ne peut donner de règles fixes à ce sujet, mais j'ajouterai que dans ma clientèle j'emploie toujours le traitement mixte arsenico-mercuriel et je n'ai jamais vu un seul cas d'ictère imputable soit à la syphilis, soit à l'intoxication.

Les accidents toxiques portant *sur le revêtement cutané* sont représentés par des érythèmes persistant rappelants les érythèmes toxiques, en particulier les érythrodermies provoquées par le mercure : ils sont généralisés, évoluent par poussées, sont souvent très prurigiueux, durent parfois longtemps et se terminent ordinairement par une abondante desquamation; d'autres fois, l'éruption est encore plus intense et rappelle tout à fait certaines dermatites exfoliatrices. Je crois que personne ne discute sur la nature toxique de ces accidents qui comportent la cessation immédiate du traitement; je pense (1) qu'ils résultent souvent d'une altération du médicament par suite d'un humorisme spécial, en particulier de l'intensité de certaines réactions oxydantes; aussi ai-je pu traiter avec succès quelques malades par l'injection intraveineuse ou l'ingestion de corps réducteurs, comme l'hyposulfite de soude, aux doses de 5 à 10 grammes par jour, à condition que cette intervention thérapeutique ne fut pas trop tardive.

Enfin, comme accident toxique moins fréquent, je citerai l'*albuminurie :* elle est très rare au cours des cures arsenicales ; elle est surtout l'accident du traitement mercuriel. De même, chez certains malades, les séries d'injections arsenicales, au lieu de déterminer l'euphorie bien connue, sont suivies parfois de pâleur, d'anémie, d'amaigrissement, de sécheresse de la peau, en rapport certainement avec des troubles toxiques. Enfin j'ai été frappé de constater la fréquence de l'hyperalbuminose rachidienne isolée, chez des syphilitiques n'ayant reçu que des sels arsenicaux comme traitement ; je ne suis pas encore fixé définitivement sur la signification de cette constatation que, jusqu'à preuve du contraire, je considère comme un signe d'intoxication ou d'altération des centres nerveux.

Il faut surtout tâcher de prévoir les accidents toxiques et, si

(1) P. Ravaut, *loc. cit.*, p. 76.

l'on craint leur apparition, suspendre ou même cesser le traitement arsenical, et continuer le traitement mercuriel ; n'ayant pas les mêmes déterminations toxiques, ces deux médicaments se suppléent parfaitement et mieux encore s'associent, comme le prouvent les excellents résultats du traitement mixte arsenico-mercuriel.

S'ils se manifestent, en dehors des soins spéciaux qu'indique la localisation de l'intoxication, je crois utile l'administration de corps réducteurs, comme l'hyposulfite de soude, car je pense que des actes d'oxydation entrent en jeu dans la production de ces accidents. En tous cas, il faut être prudent, savoir apprécier si le plus grand danger vient de la syphilis ou des risques de l'intoxication, et choisir la ligne de conduite qui semblera la moins nocive pour le malade.

En résumé, il résulte de cette rapide étude des accidents du traitement arsenical que, par l'observation, la plupart peuvent être prévus et évités, mais que d'autres constituent de véritables surprises car ils résultent d'altérations médicamenteuses ou de modifications humorales momentanées que l'on ne peut ni déceler ni prévoir. De plus, beaucoup d'entre eux, bien qu'ayant une origine différente, se traduisent souvent par les mêmes symptômes : c'est ainsi que la fièvre, l'ictère, les phénomènes de choc, etc., peuvent provenir tantôt du médicament, tantôt du malade, tantôt de la maladie elle-même ; chez le même malade, la cause de la réaction peut même changer d'une injection à une autre. Il est donc extrêmement important, en présence de réactions, d'étudier chacun des éléments qui peuvent entrer en jeu, de savoir distinguer celles qui sont accidentelles, passagères, de celles qui sont permanentes, se reproduisent à chaque injection et ont une étiologie bien définie. Ces accidents sont heureusement de plus en plus rares et les progrès de la technique, des moyens d'investigation et d'étude arriveront certainement à les faire disparaître complètement.

LICHEN SIMPLE CIRCONSCRIT AVEC DÉCOLLEMENTS SACCULAIRES CUTANÉS

ET NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES

par P. NOEL
Médecin des troupes coloniales.

Es... nègre de race Yaoundé (Cameroun), âgé de 50 ans environ. Vient au dispensaire pour une lésion cutanée prurigineuse occupant les organes génitaux et la partie supérieure des cuisses, et datant, dit-il, d'un an.

Toute la région génitale, le triangle de Scarpa, la partie supéro-interne des cuisses présente un vaste placard lichénifié. La peau est grisâtre, épaissie, sèche, quadrillée de plis séparant des éléments rectangulaires ou lozangiques lisses. De chaque côté, occupant le haut de la cuisse depuis le pli inguinal, dans le triangle de Scarpa et en dedans de lui, la peau est décollée et très agrandie, formant une vaste poche retombant en larges plis longitudinaux, comme un scrotum déshabité, poche de grande capacité que le poing ne suffirait pas à remplir, celle de gauche dépassant un peu en dimensions celle de droite.

Les régions pubienne et sus-pubienne sont aussi lichénisées ; dans la région sus-ombilicale et sur les cuisses, la lichénification s'étend de façon diffuse en dehors du vaste placard dont les contours sont assez nets, bien que les modifications des téguments, exagération des plis cutanés et petites papules lisses polygonales, s'étendent aux environs.

La peau des bourses est épaissie, à plis cérébriformes, mais pas d'éléphantiasis. Le scrotum pend, très agrandi mais souple.

Quelques excoriations de grattage.

Gros ganglions inguinaux, indolores, durs.

Prurit violent.

Ce malade est porteur en outre de nodosités juxta-articulaires, très anciennes. Dures, mobiles, sous-cutanées, elles occupent les positions suivantes.

Tronc. Une, multilobée, du volume d'un œuf de poule, sur la ligne axillaire postérieure à son intersection avec les 8e et 9e côtes gauches.

Une analogue à droite.

Une, plus petite, sur la ligne axillaire antérieure au niveau de la 7e côte droite.

Deux médianes, du volume d'un œuf de pigeon, au centre de la région lombaire et à l'extrémité supérieure du pli interfessier.

Membres supérieurs. Deux petites, du volume d'un noyau de cerise à la face interne de l'extrémité proximale de la première phalange du pouce gauche.

Deux, grosses comme un œuf de pigeon, à l'extrémité supérieure du cubitus gauche. Deux autres, symétriques au coude droit.

Membres inférieurs. Une nodosité grosse comme un œuf de poule, occupe la région rétro-trochantérienne gauche. De même à droite.

Les autres, d'un volume variant d'un noyau de cerise à un œuf de pigeon, sont situéés : 2 sur la face interne du genou gauche ; 2 sur la face externe du genou droit, 2 au niveau de la tête du péroné gauche, 2 semblables à droite, 3 dans la région sus-malléolaire externe gauche et 5 dans la région symétrique droite.

Indolores, elles sont regardées par le malade comme consécutives à une attaque ancienne de Pian, croyance assez répandue dans ce pays.

Ce malade a reçu pour ses lésions prurigineuses, les seules pour lesquelles il venait consulter, une pommade cadique dont les effets n'ont pu être constatés, car il n'est plus venu à la visite.

UN CAS DE SYPHILIS CONJUGALE
PARAISSANT CONFIRMER LA THÉORIE DE LEVADITI ET MARIE

Par Gilbert PIGNET.

J'ai eu l'occasion d'observer en 1920 un cas de syphilis conjugale dont l'origine, les manifestations et l'évolution, à peu près identiques chez les deux époux, apportent un appui indiscutable à la théorie de Levaditi et Marie, sur la dualité du tréponème.

Voici, rapportée en quelques mots, l'observation de ce cas :

En février 1920, je reçois la visite d'un officier de la garnison, M. F..., qui s'exprime à peu près en ces termes : « Ma femme, étant allée dans sa famille pour y faire ses couches, vient d'accoucher prématurément au 8e mois de sa grossesse. Comme elle se plaignait en outre de violents maux de tête, le médecin qui lui donnait ses soins a eu l'idée de lui faire une séro-réaction de W. qui a été positive. Or, je ne crois pas que ma femme ait eu la syphilis avant de se marier. En tout cas, à part de la céphalée, elle n'a présenté depuis notre mariage aucun symptôme pouvant être rattaché à cette affection. D'autre part, et ceci très franchement, je n'ai jamais eu sur le corps ni sur les muqueuses aucun bouton, aucune plaque, aucun bobo enfin, pouvant faire songer à la syphilis. Je suis néanmoins inquiet et viens à mon tour me faire examiner pour savoir si moi aussi je suis syphilitique. »

J'examinais donc M. F... très attentivement et relevais les quelques signes suivants : léger embarras de la parole chez un sujet zézayant habituellement, paraît-il ; paresse assez marquée de la réaction pupillaire à la lumière ; exagération manifeste des réflexes rotuliens ; présence de ganglions épitrochléens. La réaction de W. fut nettement positive.

Plus tard, à son retour, j'eus l'occasion d'examiner Mme F..., qui ne présentait aucun symptôme objectif de syphilis, mais qui gardait, malgré un traitement mercuriel appliqué après son accouchement, une céphalée très pénible.

Ainsi donc, chez l'un et l'autre des deux époux il n'y avait de signe clinique permettant d'établir avec certitude le diagnostic de syphilis, mais chez tous les deux il y avait un certain nombre de signes de présomption, outre la positivité de la réaction de W., en faveur de cette affection. D'ailleurs le traitement par le 914, que j'instituais immédiatement et que je continuais pendant quelques mois, amena chez mes deux malades une rémission très marquée des symptômes constatés au début du traitement. Depuis, M. F... ayant changé de garnison, j'ai perdu de vue ce ménage dont le cas présentait un certain intérêt.

Mais n'est-on pas en droit d'être troublé par une telle manifestation de la syphilis et n'est-on pas en droit de faire rentrer le cas du ménage F... parmi les syphilis que les auteurs cités plus haut ont appelés neurotropes, parce qu'elles affectionnaient le système nerveux ?

Ici, en effet, le cas est très net. Pas de signes cutanéo-muqueux de syphilis primaire et secondaire, chez l'un comme chez l'autre des deux époux. Puis surviennent des accidents organiques, frappant électivement chez tous les deux le système nerveux (1).

Il y a donc bien un même agent pathogène qui a provoqué la syphilis du mari et de la femme, qui a évolué chez les deux époux d'une façon à peu près parallèle et qui s'est localisé uniquement sur le système nerveux.

Une observation est donc plus précieuse encore, pour établir la valeur de la théorie de Marie et Levaditi, que les cas rapportés par ces auteurs eux-mêmes, puisque non-seulement nous nous trouvons ici en présence de deux cas de syphilis à manifestation nerveuse provoqués par un même agent pathogène, mais puisque chez l'un et chez l'autre des deux époux il n'y a jamais eu d'accidents cutanéo-muqueux, aussi bien primaires que secondaires, et que les manifestations ont été uniquement nerveuses.

(1) Les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien n'ont pas été recherchées pour des raisons particulières.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acariose.

Sur l'Acariose des graines qui règne sous forme épidémique en Romagne et dans les provinces limitrophes (Sull' acariasi da grano che regna truttora sotto forma epidemica in Romagna e in altre provincie limitrofe), par D. Majocchi. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pella,* 1920, fasc. VI, p. 709.

Il ne s'agit pas d'une maladie nouvelle. Ducrey avait étudié l'épidémie de Toscane en 1908 et en avait isolé le parasite (pediculoïdes ventricosus). L'éruption est monomorphe et se présente sous forme érythémato-vésiculeuse ; chaque élément débute par un petit placard érythémateux lenticulaire sur lequel se produit une élevure papuleuse que vient surmonter une vésicule miliaire. Mais on peut rencontrer des éléments à grandes vésicules, d'autres un peu acnéiformes et des variétés hémorrhagiques, impétiginoïdes, ecthymatoïdes.

L'éruption s'étend sur le tronc plutôt que sur les membres. Elle occupe généralement le cou et la nuque, parfois la face et se continue avec les éléments du tronc. Arrivée à son acmé en trois ou quatre jours, elle s'y maintient pendant quatre à cinq jours pour décliner ensuite pendant deux à trois semaines Elle laisse alors soit une desquamation légère, soit une faible pigmentation qui peut simuler une roséole en voie de disparition. Les sensations de brûlure, de piqûre peuvent accompagner l'éruption ; chez certains sujets on ne relève cependant aucune trace de grattage et les vésicules sont conservées intactes.

Il faut attribuer l'épidémie actuelle à la réquisition des grains qui furent conservés dans des locaux non adaptés à cet usage.

Pellier.

Sur la dermatite prurigineuse produite par l'acare « pediculoïdes ventrosicus » des fèves sèches (Su la dermatite pruriginosa prodotta dall' acaro « Pediculoïdes ventricosus » dalle fave secche), par Bellomo. *Giornale Italiano delle Malattie venereė e della Pelle*, 1920. Fasc. VI, p. 725.

De nombreuses publications siciliennes montrent que dans toute la Sicile, une éruption cutanée prurigineuse a été observée, coïncidant avec l'emmagasinage des céréales et particulièrement des fèves. S. en décrit longuement le parasite dont il prouve expérimentalement le rôle pathogène.

Pellier.

Vaste épidémie d'acariose des grains en Romagne (Vasta epidemia di acariasi da grano in Romagna, par P. Pantaleoni. *Giornale Italiano delle Malattie veneree e della Pelle,* 1920, fasc. VI, p. 717.

Peut-être certains prurits d'allure épidémique observés sur le front italien étaient-ils dus à la paille de couchage et à un parasitisme analogue à celui qui détermine aujourd'hui l'épidémie de Romagne.

Pellier.

Cancer de la langue.

Le Cancer de la langue. Principes de son traitement par les radiations, par M. Cl. Regaud. *Paris Médical,* 2 avril 1921.

La röntgenthérapie et la curiethérapie avaient jusqu'à présent donné de mauvais résultats dans le traitement du cancer de la langue. Les récents progrès techniques permettent de penser qu'ils sont capables de rendre de grands services dans cette thérapeutique difficile.

L'auteur envisage d'abord les différentes espèces de cancer de la langue au point de vue de la radiothérapie. Le lymphosarcome à petites cellules, à envahissement ganglionnaire rapide est extrêmement sensible aux radiations, mais ce néoplasme étant très infectant il faut étendre le traitement sur un territoire très large. R. distingue trois types anatomocliniques de cancers épithéliaux : l'E. papillomateux, le cancroïde, l'E. à forme infiltrante. Mais au point de vue histologique il y a deux groupes : l'E. à évolution cornée, spino-cellulaire, épidermoïde, et l'E. sans évolution cornée, baso-cellulaire non épidermoïde. La clinique ne peut suffire, il faut toujours faire la biopsie qui dira le pronostic et le traitement. La radio-sensibilité est en effet fonction de la structure et de l'évolution histologique du néoplasme. Les épithéliomas non épidermoïdes et les carcinomes sont les plus sensibles ; les épithéliomas épidermoïdes le sont beaucoup moins (Darier en 1904 avait mis en évidence cette différence pour les épithéliomas de la peau).

R estime pourtant qu'on peut actuellement « stériliser à coup sûr et définitivement ces néoplasmes réfractaires, soit par les rayons X soit par la curiethérapie tant qu'ils sont limités ». Le siège et l'extension souvent lointaine dans les muscles, la propagation fréquente au maxillaire inférieur dans les cancers avancés compliquent beaucoup cette thérapeutique. La précocité et l'étendue de l'essaimage, sous la dépendance en grande partie de la richesse des réseaux lymphatiques, la diffusion du cancer par la contraction musculaire, sont des facteurs spéciaux de malignité du cancer de la langue.

La curiethérapie n'est plus actuellement pratiquée par les anciens procédés des tubes à sulfate de radium et des plaques émaillées. R. expose les règles précises, et montre la nécessité d'une technique minutieuse pour cette thérapeutique. « Plus un néoplasme est radiorésistant, plus l'irradiation doit être égale en tous points du territoire cancéreux. Une irradiation sera d'autant plus égale, donc efficace et sans danger, que pour une même dose les foyers seront plus nom-

breux et plus faibles ». L'élévation des doses doit être obtenue par l'augmentation de la durée, compensant la réduction de l'intensité du rayonnement. On fera débiter la dose nécessaire par une quinzaine de foyers régulièrement répartis en surface et en profondeur. Pour réaliser ces foyers faibles il y a deux moyens : la méthode des tubes nus et le radium puncture avec des aiguilles métalliques filtrantes. L'extension de l'irradiation doit être égale à la totalité du territoire néoplasique. De l'inefficacité croissante de la radiothérapie par coups réitérés par suite de la diminution de radiosensibilité des cellules cancéreuses et de l'accroissement de sensibilité des cellules saines, découle l'importance capitale de l'irradiation unique, et le danger des traitements insuffisants et répétés.

H. Rabeau.

Chéloïdes.

Digestion des chéloïdes, cicatrices et bubons par la pepsine et l'acide chlorhydrique (Digestion o fkeloids, cicatrices and buboes with pepsine, hydrochloric acid), par Ed. Ahlswede. *Arch. of dermat. and syph.* (Chicago), fév. 1921, p. 142.

A. a appliqué aux chéloïdes, cicatrices et bubons le nouveau traitement d'Unna visant la digestion de la couche cornée de l'épiderme au moyen de la pepsine à l'acide chlorhydrique. Ce mélange peut, de plus, être utilisé pour faciliter la pénétration de certains agents chimiques à travers la couche cornée. — La formule primitive d'Unna a été légèrement modifiée par A. par l'adjonction de phénol afin d'éviter toute putréfaction ; elle est donc :

Pepsine	10 cc.
Acide chlorhydrique .	1 cc.
Acide phénique . . .	1 cc.
Eau distillée	200 cc.

Ce mélange a été appliqué en pansements humides recouverts de taffetas gommé.

A. a obtenu des résultats excellents dans les cicatrices de brûlures récentes. Il a fait disparaître rapidement des indurations consécutives aux chancres indurés cicatrisés par l'arsénobenzol. Appliqué aux bubons chancrelleux, ce traitement a amené la régression rapide de l'inflammation ; la guérison fut plus rapide qu'avec les injections de glycérine iodoformée faites parallèlement chez les mêmes malades. Cet effet sur les bubons ne peut s'expliquer que par l'action du phénol et de l'acide chlorhydrique dont la pénétration est favorisée par la pepsine.

Dans le traitement des adénopathies tuberculeuses les résultats ont été tout aussi encourageants.

S. Fernet.

Eczéma.

Cytologie des lésions élémentaires de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis, par A. Civatte. *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 12 mars 1921.

L'étude des lésions histologiques de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis a permis à C. de les ramener à deux types opposés d'exosérose et d'exocytose, l'un caractérisant l'eczéma et les eczématides, l'autre les psoriasis. Voici les conclusions de l'auteur :

1° Dans l'eczéma et les eczématides il y a une exérose qui reste en dehors des cellules malpighiennes et les dissocie sans les détruire. Elle accompagne une exocytose de mononucléaires.

2° Dans le psoriasis, il y a une exosérose qui gonfle les cellules malpighiennes et ne les dissocie pas. Elle accompagne une exocytose de polynucléaires qui creusent de véritables tunnels dans le corps muqueux, œdématié et compact.

L'opposition des deux formules rend aisé le diagnostic histologique de l'eczématide psoriasiforme et du psoriasis, alors que le diagnostic clinique est parfois impossible. La similitude du processus dans l'eczéma et les eczématides confirme la parenté de ces deux groupes que la clinique rapprochait.

H. Rabeau.

Epithélioma.

Radiumthérapie et défense de l'organisme contre le cancer épithélial, par M. A. Rubens-Duval. *Journal médical français*, mars 1921, p. 128.

Il y a normalement un processus histologique de défense contre le cancer. L'auteur avec Dominici et Chéron ont montré toute une série de modifications des cellules épithéliomateuses, sous l'influence du rayonnement du radium. Ils ont retrouvé des modifications comparables en examinant des épithéliomas extirpés chirurgicalement, sans avoir été soumis à l'action des rayons. R.-D. considère que le tissu conjonctif joue le rôle de régulateur de l'activité épithéliale. D'où il importe de ménager le tissu conjonctif et de ne pas employer de doses trop fortes. Il ne faut pas non plus user de doses trop faibles, car ainsi que l'a montré Regaud, le néoplasme résté également radiosensible à de nouvelles applications, alors que les tissus non néoplasiques deviennent de moins en moins résistants. En outre il faudra renforcer les réactions de défense du tissu conjonctif, diminuer les causes d'intoxication. Si le malade est ancien syphilitique, s'abstenir des iodures et du mercure, peut-être même de l'arsenic.

Il faut non seulement s'attaquer à la tumeur mais s'efforcer en même temps d'aider le malade à se guérir en soulageant et diminuant le travail de son organisme. On trouvera dans cet article une série d'indications utiles et une mise au point des travaux récents.

H. Rabeau.

Epithéliomas développés sur des lupus érythémateux (Epitheliomas developing on lupus erythematosus), par WANDER. *Archives of Dermat. and Syphil.*, janv. 1921, p. 22.

Sur 110 lupus érythémateux traités à sa clinique en dix ans et par les procédés les plus divers, M. a observé quatre fois des épithéliomas développés sur le lupus. Il se range à l'opinion de Pringle en ce qui concerne la pathogénie de l'épithélioma dans ce cas particulier et l'attribue aux divers traumatismes nécessités par le traitement. Les irritations thérapeutiques multiples, répétées pendant des années, peuvent donner lieu à une réaction exubérante par prolifération cellulaire.

S. FERNET.

Dermatose parasitaire.

Fixation d'un ixode à la partie supérieure du scrotum d'un enfant (Fijacion de un ixodino en la parte alta del escroto de un niño), par VELASCO PAJARES. *La Pediatria española*, 31 janvier 1921, p. 14.

L'intérêt de l'observation de V. réside dans ce fait que, une fois le parasite arraché, et après un grattage à la curette, se développa une tumeur de la grosseur d'une amande qui guérit par l'exerèse chirurgicale. Mais une semaine environ après l'opération se déclara un processus infectieux dont la nature ne put être déterminée. L'hypothèse de troubles inflammatoires dus à la pénétration du parasite étant supprimée par le grattage effectué, on est en droit de se demander si l'ixode n'a pas transmis un germe infectieux.

PELLIER.

Erythème pigmentaire.

Erythème pigmentaire de la région claviculo-sternale de la femme (Eritema pigmentario della regione clavicolo-sternale della donna), par F. FASANI-VOLARELLI. *Communication à l'Academia dei Fisiocritici.* Sienne, 1920.

Les lésions cutanées consécutives à la mode des robes décolletées, déjà décrites par Brocq, ne présentent à l'examen histologique que des altérations de peu d'intérêt (tuméfaction cellulaire, œdème périnucléaire, pigmentations). F. fait suivre ces constatations d'une thérapeutique trop complexe pour être résumée.

PELLIER.

Leishmaniose cutanée.

Trois cas intéressants de Leishmaniose (Tres interessantes casos de Leishmaniose), par AMANAJAS FILHO. *Parà-Medico* (Brésil, février 1920, p. 169.

Les observations de A. apportent une intéressante contribution à l'étude de cette maladie peu connue en Europe. Dans l'une la leishma-

niose a donné des lésions psoriasiformes disséminées sur toute la surface cutanée. La seconde nous montre la leishmaniose évoluant sous forme de petites tumeurs verrucoïdes, soit sessiles, soit pédiculées et pouvant d'autant plus faire songer à la maladie de Carrion que le malade présentait de l'hyperthermie. Le troisième cas est celui d'un enfant de quatre ans atteint de lésions framboesiformes déjà décrites par Rabello et Chagas. Tous ces cas ont été traités avec succès par les injections de tartre stibié.

PELLIER.

Contribution à l'étude de la leishmaniose cutanée (Contribuiço ao estudo da Leishmaniose tegumentar), par O. de CARVALHO. *Parà-Medico* (Brésil), février 1920, p. 181.

Un cas de leishmaniose ulcéreuse, curieux par sa localisation au pavillon de l'oreille. La lésion datant de trois ans environ, a guéri par le tartre stibié (formule de Castellani pour la voie buccale).

PELLIER.

Pelade.

Sur quelques facteurs étiologiques de la pelade, par M. JEANSELME. *Journal de médecine et de chirurgie pratique,* 10 avril 1921.

Quatre observations de pelade : l'une est consécutive à un traumatisme de l'œil, l'autre survient au cours d'un tabès, la troisième coïncide avec une méningite de la période secondaire, la quatrième est une pelade récidivante chez un hérédo-syphilitique. J..., en tire les conclusions suivantes :

1° Un traumatisme peut suffire à provoquer une pelade grave.

2° La syphilis acquise peut atteindre le cuir chevelu non seulement à la période des grandes efflorescences tégumentaires, mais elle peut être à proprement parler facteur peladogène dans des cas de méningite précoce, préroséoliques.

3° Une plaque de pelade peut être l'unique manifestation d'une hérédo-syphilis.

Donc toujours rechercher la syphilis chez un peladique. Outre le traitement local il importe d'établir un traitement étiologique.

H. RABEAU.

Psoriasis.

Les théories étiologiques et pathogéniques du psoriasis, par M. L. BORY. *Paris Médical,* 5 mars 1921.

B. expose et critique les diverses conceptions pathogéniques du psoriasis. Pour les uns, c'est un syndrome cutané. Cette réaction cutanée pourra relever d'une irritation locale traumatique, infectieuse ou toxique, ou être sous la dépendance d'un trouble du métabolisme, d'un trouble endocrinien, d'un trouble nerveux.

Pour les autres, c'est une entité morbide véritable, une maladie spécifique. C'est à cette conception que se rattache B. Des analogies morphologiques, des coïncidences fréquentes de tuberculose à forme verruqueuse ont pu servir de base à une théorie de l'origine tuberculeuse du psoriasique. B. a pensé qu'il pouvait s'agir de pseudo-tuberculose de la peau. Des auteurs italiens ont mis en évidence dans des squames des corpuscules qu'ils considèrent comme des psorozoaires. Récemment Rask de Christiania a trouvé un micro-organisme qu'il a nommé spirochœta sporogona psoriasis. Toutes ces recherches demandent à être poursuivies et vérifiées.

H. Rabeau.

Deux cas de psoriasis traités par la méthode de Danysz (Two cases of psoriasis treated by Danysz's methode), par Barber. *Proceedings of the royal Soc. of medecine (Dermat. sect.)*, févr. 1921, p. 24.

Dans deux cas de psoriasis à poussées successives dont l'un rebelle à tout traitement et persistant depuis 11 ans. B. a obtenu rapidement la guérison par des injections de vaccin de Danysz.

S. Fernet.

Urticaire.

Un cas d'urticaire pigmentée avec lésions bulleuses (Case of urticaria pigmentosa with bullous lesions), par Mac Leod. *Proceedings of the royal Soc. of Medecine* (*Derm. Sect.*), févr. 1921, p. 17.

M. C. a observé, chez un nourrisson, une éruption d'urticaire pigmentée ayant débuté à l'âge de 3 mois et s'accompagnant de lésions bulleuses. Le diagnostic d'urticaire pigmentée fut confirmé par l'examen histologique qui montra une abondante infiltration de mastzellen. L'éruption occupait toute la surface du corps sauf les paumes des mains et les plantes des pieds. Le cuir chevelu était pris. Les muqueuses indemnes. Les lésions observées consistaient en plaques érythémateuses, en élevures ortiées entourées d'une zone érythémateuse, en macules pigmentées redevenant turgescentes par le frottement, enfin en vésicules et en bulles de diverses grosseurs. Les lésions paraissaient débuter soit par une élevure urticarienne soit d'emblée par une bulle.

S. Fernet.

Urticaire factice ou dermographisme (Urticaria facticia o Dermografismo), par Velasco Pajares. *La Pediatria española*, 28 février 1921, p. 50.

Une enfant de 14 ans présente un dermographisme remarquable, persistant douze à quatorze heures, se produisant même sur la face et la muqueuse buccale. V. P. considère en ce cas le trouble vasomoteur comme d'origine thyroïdienne que semblent accuser l'hypertension, la sensibilité exagérée de la région thyroïdienne, un début de goitre et le signe de Stellwag.

Pellier.

Sur la pathologie de l'urticaire menstruel (Einige Daten zur Pathologie der Urticaria menstrualis), par H. Géber. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 143.

H. G. range, sous cette dénomination toutes les manifestations cutanées qui se rattachent à la menstruation. On a pu les considérer comme angioneurotiques. Actuellement, on les rapporte à des phénomènes liés à la sécrétion interne des ovaires. On admet qu'à ce moment apparaissent des modifications sanguines (lipoïdes) d'origine ovarienne (Matzenauer et Polland : *dermatosis dysmenorrhica symetrica*). Dans le cas de Géber (urticaire), on peut admettre l'existence dans le sang d'une substance inconnue liée à la menstruation, substance circulante, urticariante. Cette substance n'est pas constante, et d'autre part il faut que les capillaires d'une femme présente vis-à-vis d'elle une hypersensibilité. Il est du reste probable que cette substance est d'origine ovarienne.

(G. avait pris à sa malade, au cours d'une poussée menstruelle, une certaine quantité de sang qui, réinjecté loin des règles, avait provoqué immédiatement une poussée urticarienne violente).

Ch. Audry.

Urticaires et action des acides (Urticaria und Säurewirkung), par V. Kollert. *Dermatologische Zeitschrift*, déc. 1920, t. 31, p. 281.

K. veut démontrer que les acides jouent un rôle actif dans la genèse de l'afflux lymphatique qui constitue l'œdème urticarien. Dans quatre cas personnels, il a vu l'urticaire provoqué par l'injection de pommes acides ; une autre fois, par du vinaigre. La théorie anaphylactique de l'urticaire peut s'expliquer par des acides endogènes ; d'autrefois on peut invoquer la production d'acides aminés ; l'urticaire menstruel (?) s'explique par ce que l'abondance de sang diminue à ce moment. Un collègue de l'auteur avait de l'urticaire quand il commettait des excès sexuels, mais jamais en période de chasteté, etc. Quant à l'urticaire qui accompagne la présence du bothryocéphale, il s'explique parce que cet animal naturellement alcalin, donne en se désintégrant des produits acides, des acides gras ; les ascarides sont aussi producteurs d'acides gras, et voilà comment ils déterminent de l'urticaire (!!!).

Ch. Audry.

Vaselinome ganglionnaire.

Le vaselinome ganglionnaire, par MM. Favre et Civatte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 janvier 1921.

F. et C. apportent l'observation d'un cas de tumeurs cutanées consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée probablement avec une l'huile de vaseline. C'est un placard d'induration dermique avec des nodosités profondes siégeant à la face externe du bras droit : à la partie inférieure de ce placard on remarque une zone molle comme pâteuse

au niveau de laquelle la peau, ailleurs normale, est rouge, squameuse, parsemée de petites taches jaunâtres, qui à la vitropression prennent l'aspect semi-transparent des nodules lupiques. Dans l'aisselle droite amas de ganglions durs ; dans l'aisselle gauche un ganglion dur unique du volume d'une amande. Les ganglions firent penser à la tuberculose ; des inoculations au cobaye négatives, l'aspect clinique particulier, les commémoratifs étayèrent le diagnostic.

Histologiquement, lés lésions des ganglions sont les mêmes que celles du bras : « mêmes kystes creusés dans de larges nappes protoplasmiques à noyaux multiples, même infiltrat polymorphe riche en macrophages. Dans la région de la tête du follicule clos on trouve en nombre de points des amas épithélioïdes parfois volumineux ».

Les auteurs concluent : Les vaselinomes peuvent simuler le lupus vulgaire.

Le tubercule sucre d'orge traduit l'existence de lésions dermiques particulières que la tuberculose n'est pas seule à réaliser.

Les vaselinomes peuvent s'accompagner d'adénopathie satellite dans laquelle on retrouve des lésions identiques à celles du tubercule dermique.

Les particules dermiques peuvent suivre la voie lymphatique.

H. Rabeau.

Vitiligo.

Vitiligo des reins (en ceinture) (Vitiligo der Zende), par K. Kreibich. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 9, p. 177.

Il s'agit d'une bande achromique en ceinture, au niveau du corset. Il faut rapprocher ce cas des achromies observées au niveau des points de pression de certains appareils. Normalement, une certaine irritation donne une hyperpigmentation.

Si cette pression devient intense, il y a achromie ; ce n'est pas du vitiligo véritable, mais une achromie consécutive à un érythème traumatique arrivant à l'atrophie.

Ch. Audry.

Vitiligo avec productions verruqueuses centrales pigmentées (Vitiligo with central pigmented moles), par Bunch. *Proceedings of the Royal Soc. of Medecine,* juillet 1920, p. 148.

Garçon de 14 ans présente du vitiligo sur le tronc et les cuisses. Au niveau de plusieurs taches dépigmentées existent des productions verruqueuses hyperpigmentées. L'expérience de l'auteur lui a appris que ces verrues pigmentaires centrant des éléments de vitiligo peuvent rester stationnaires fort longtemps mais sont susceptibles de subir une transformation maligne ; il croit donc que leur ablation totale et précoce est indiquée.

S. Fernet.

Xanthome.

Xanthoma Diabeticorum, par Sibley. *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine (Derm. Sect.)*, juin 1920, p. 83.

Une femme de 32 ans présente des xanthomes typiques aux coudes, aux avant-bras, aux genoux, au menton. On constate un diabète ignoré jusque-là et paraissant dater d'un an environ. En traitant le diabète (régime, alcalins) on fit disparaître les xanthomes avec une rapidité surprenante.

S. Fernet.

Zona.

Association du zona et de la varicelle (Association of herpes zoster and varicella), par M. Ewen. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1920, n° 2, p. 205.

L'auteur réunit les observations publiées au sujet de cette association en quatre groupes :

1° Varicelle apparaissant dans l'entourage direct d'un sujet atteint de zona. Ce groupe comprend les deux tiers des faits.

2° Varicelle apparaissant à la suite d'un zona chez le même individu. Ici la discussion est possible avec le « zona généralisé » et le « zona à vésicules aberrantes ».

3° Zona suivi de varicelle chez un même individu et varicelle chez des sujets exposés au contage. Une observation personnelle de E. rentre dans ce groupe.

4° Varicelle suivie de zona dans l'entourage direct du malade.

S. Fernet.

REVUE DES LIVRES

Syphilis and its treatment (with special reference to syphilis of the skin), par Wilfrid S. Fox. 1 volume et 195 pages avec 23 planches en couleur et 31 figures en noir. Lewis et Cie, éditeurs. Londres, 1920.

Cet ouvrage élémentaire sur la syphilis est fort bien présenté et les figures sont parfaitement choisies. En ce petit volume l'auteur passe en revue la description des lésions, en fait l'histologie puis, étudie le traitement, les moyens de diagnostic et, consacre enfin plusieurs pages à la syphilis héréditaire ; il termine en montrant les problèmes sociaux soulevés chaque jour à propos de cette affection.

C'est une œuvre de vulgarisation très utile.

P. Ravaut.

The treatment of diseases of the skin, par W. Knowsley Sibley. Un volume de 248 pages avec 24 planches en noir. Edward Arnold, éditeur. Londres, 1920, 3e édition.

Ce volume est la troisième édition d'une œuvre très intéressante sur le traitement des maladies de la peau ; l'auteur a ajouté aux précédentes d'importantes notions sur la diathermie, l'emploi des bains et le traitement du Bouton d'Orient.

Il étudie d'abord les moyens généreux du traitement par rayons X, radium, électrolyse, ionisation, haute fréquence, diathermie, acide carbonique, vaccins hyperémie, diète, régimes et bains. Il passe en revue le traitement de chacune des principales affections cutanées et termine par un recueil de formules de pommades, de parfums, de fards.

Rien n'est oublié dans ce volume qui représente une mise au point très moderne des différents procédés thérapeutiques utilisés actuellement en dermatologie. Quelques bonnes planches montrent bien l'action des divers traitements.

P. Ravaut.

A handbook of skin diseases and their treatment, par A. Whitfield. Un volume de 290 pages illustré de 56 planches en noir. Edward Arnold, éditeur. Londres, 1921, 2e édition.

Passant en revue en un volume aussi réduit toutes les maladies de la peau, y compris la syphilis, et leur traitement, l'auteur ne peut nous donner qu'un résumé court mais bien présenté de ces différentes affections. De très belles planches illustrent ce petit volume. Bien qu'élémentaire cette œuvre est intéressante et très bien éditée.

P. Ravaut.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX,
RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

T

V

W

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUES DES MATIÈRES

DU TOME DEUXIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1921

V

X

Z

SYPHILIS

I. — ETUDE CLINIQUE

II. — CONTAGION

III. — DIAGNOSTIC

IV. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

V. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

VI. — ETUDE THÉRAPEUTIQUE

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.